Ueber anfallsweise auftretendes

HERZKLOPFEN

und seine Behandlung.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

CAMILLE TOURNIER

APPR. ARZT

aus Strassburg i. E.

STRASSBURG

DRUCK VON ED. HUBERT & E. HABERER

1885.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Kussmaul.**

Ueber anfallsweise auftretendes

HERZKLOPFEN

und seine Behandlung.

Gegenstand dieser Abhandlung ist jenes Herzklopfen, welches als eine äusserst lästige und nicht selten gefährliche Erscheinung anfallsweise auftritt. Die Zahl der Herzcontractionen ist in diesen Anfällen weit über das gewöhnliche Mass hinaus vermehrt, so dass aus der beschleunigten Herzthätigkeit an und für sich Beschwerden und Gefahren erwachsen, ganz abgesehen von etwa gleichzeitig vorhandenen Veränderungen in der normalen Structur des Herzens und der Gefässe. Das Herzklopfen als solches gewinnt hier eine mehr als symptomatische Bedeutung, es ist in dem Krankheitsbilde, welches in Gestalt des Anfalls auftritt, die wesentliche und, wenigstens für den objectiven Beobachter, dominirende Erscheinung, neben welcher alle anderen zurücktreten und eine nur secundäre, oder doch nebensächliche Rolle spielen. Denn es begreift sich leicht, dass bei einer allzu raschen Contraction des Herzens der Kreislauf nicht mehr in richtiger Weise vor sich gehen kann; dem Herzen selbst droht Erschöpfung, oder alle Verrichtungen des Körpers, die nur bei einer regelmässigen

Ab- und Zufuhr des Blutes geordnet vor sich gehen können, müssen nothleiden.

Wichtig wäre es nun genau feststellen zu können, bis zu welcher Grenze die Frequenz des normalen Herzens beschleunigt werden kann, ohne dass der Tod eintritt. Denn das Herz, wie jeder arbeitende Muskel, muss nach jeder Contraction erschlaffen, nicht nur, um sich mit Blut von neuem füllen und eine volle, wirksame Systole wieder ausführen zu können, sondern jedenfalls auch, um sich von der bei jedem Schlage geleisteten Arbeit zu erholen. Kennte man nun das Maximum der Arbeit (A), die der Herzmuskel in einer gegebenen Zeit leisten könnte, und ebenso die dabei entwickelte Hubkraft (H) einer einzelnen Herzcontraction, so würde die höchstmögliche Frequenz in der gegebenen Zeit, welche ohne Gefahr der Ermattung für das Herz und ohne Störung des Kreislaufs eintreten könnte, durch $\frac{A}{H}$ ausgedrückt sein; damit wäre freilich noch nicht gesagt, dass diese maximale Arbeitsleistung ad indefinitum fortdauern könnte. Leider gibt uns die Physiologie weder in Bezug der maximalen Arbeitsleistung, noch der maximalen Frequenz genaue Daten. Man hat freilich nachgewiesen, dass Unterbindung der Brustaorta, also ungeheure Vermehrung des arteriellen Druckes und der dadurch benöthigten Herzarbeit, hohe Pulsbeschleunigung mit Herzerlahmung und Lungenödem hervorruft, hier aber haben wir es in erster Linie mit den Folgen enormer Drucksteigerung und nicht der vermehrten Pulsfrequenz zu thun. Dann hat man durch galvanische Reizung des Herzens bei Thieren (Ludwig und Hoffa[1]) und beim Menschen (v. Ziemssen[2]) die Herzthätigkeit sehr bedeutend beschleunigt; es lässt sich indess aus diesen Versuchen nicht entnehmen, bei welcher Frequenz Gefahr für das

1. *Zeitschr. f. rat. Med.* IX. 1850.
2. *D. Arch. f. klin. Med.* XXX. 1882.

Leben erwächst, oder wie lange solche Palpitationen ohne Nachtheil ertragen werden. Soviel ist nur festgestellt, dass durch die electrische Reizung des Herzens (beim Kaninchen) die Frequenz der Schläge so weit vermehrt werden kann, bis schliesslich die Contractionen nur noch ganz schwach erfolgen, und ein Wirrwarr von raschen, unregelmässigen Bewegungen (mit gleichzeitiger Vergrösserung und starker Füllung des Herzens mit Blut) entsteht, was die Physiologen als Herzflimmern bezeichnen, so dass also schliesslich Asystolie eintritt. Ferner ist beobachtet worden, dass nach solcher ungeheuren Beschleunigung, die bis zu etwa 600 Schlägen in der Minute gebracht wurde, das Herz kurze Zeit nach dem Aufhören des Reizes zu seinem normalen Rhythmus zurückkehrte, ohne mithin erschöpft worden zu sein.

Da also weder die oberste Grenze der Pulsfrequenz für das normale Herz durch das physiologische Experiment bisher festgestellt wurde, noch auch über die Ermüdungsgrenzen des Herzens bei verschiedener Grösse der Beschleunigung etwas bekannt ist, so bleibt nichts übrig, als auf die klinischen Beobachtungen zurückzugreifen, um daraus zu ersehen, welche Bedeutung der Tachycardie zukommt.

Es gibt eine ziemlich grosse Zahl genauer Beobachtungen am Krankenbett, in welchen es sich um Anfälle von Pulsbeschleunigung handelt, die das gewöhnliche Mass weit überschreiten. Die in der Literatur uns bekannt gewordenen Fälle werden wir kurz wiedergeben, um hernach zwei in der Strassburger Klinik beobachtete Fälle denselben anzureihen.

Fremde Beobachtungen.

Die ersten Beobachtungen von zeitweilig ungeheuer gesteigerter Pulsfrequenz stammen von den Engländern[1]:

1. *Brit. med. Journ.* June-August 1867.

1. Cotton. 42 Jahre alter Schneider. Er bekommt Anfälle von Herzklopfen, wobei Bangigkeit auftritt und Athemnoth (Respiration 40). Herzschläge deutlich, ohne Geräusche, Puls bis 232, regelmässig, aber extrem schwach. Appetitmangel, Dyspepsie mit Säurebildung, worauf C., ebenso wie auf einen Bandwurm, als ætiologisches Moment hinweist. Dauer der Anfälle: einige Stunden bis 3 Wochen. Sechs Anfälle in 2 Jahren. Stets plötzliches Aufhören des Anfalls.

2. Edmunds. Ganz ähnlicher Fall wie der Cotton's, bei einem 30—40 Jahre alten, schwächlichen Manne. Pulsfrequenz verdreifacht. 2 Anfälle in mehreren Jahren. Dauer derselben bis 10 Tage.

3. Watson. Patient mittleren Alters, schwächlich und zart gebaut. Anfälle mit kurzem (beschleunigtem) Athem und allgemeinem Gefühl der Beängstigung. Herzdilatation, Leber stark vergrössert, untere Extremitäten ödematös. Puls dabei 216, regelmässig, aber so schwach, dass nur mit dem Stethoscop die Contractionsfrequenz deutlich zu zählen war. Der stärkste und längste Anfall trat in Folge grosser Aufregung während einer Reise auf. Dauer 2—10 Tage. Einmal fiel der Puls in Gegenwart Watson's plötzlich von 216 auf 72, genau das Drittel; vollkommenes Wohlbefinden trat danach ein, alle Stauungserscheinungen gingen rasch zurück. 4 Anfälle in einigen Monaten. — Tod im vierten Anfall. Ausser starker Herzdilatation ohne Hypertrophie und den erwähnten Stauungserscheinungen nichts besonderes bei der Necropsie zu finden.

4. Brown. 41 Jahre alter Patient, Melancholiker (?). Veranlassung der Anfälle die geringste Anstrengung. Puls 160—192. Respiration verkürzt und beschleunigt, subjective Dyspnœ. Plötzliches Aufhören des Paroxysmus. — In einem Anfall starb Patient ganz schnell. Autopsie nicht gestattet.

5 u. 6. Bowles. Zwei sich ähnliche Fälle bei zwei nervösen Damen. In den Anfällen heftige, durchfahrende Schmerzen in Herzgegend, linker Schulter und linkem Arm. Aengstlicher Gesichtsausdruck, grosse Blässe. Athmung mühsam. Puls in beiden Fällen über 200, regelmässig, in dem einen erreichte er 250 Schläge. Keinerlei Herzgeräusche. In dem einen Fall, wo zwei Paroxysmen im Verlauf einiger Jahre auftraten, blieb der Puls auf 180 während 14 Tagen, um plötzlich auf 60 zu fallen (also genau das Drittel), während die normale Schlagzahl ungefähr 90 betrug. Bei der anderen Dame trat der Anfall zur Menstruationszeit auf.

7. Broadbent. 66 Jahre alte Arbeiterfrau. Litt zwei Mal an acutem Gelenkrheumatismus, ohne dass Beschwerden zurückgeblieben oder am Herzen etwas nachzuweisen gewesen wäre. Seit einem Jahre litt sie an Herzklopfen. Im Anfall (2—3 in der Woche, plötzlich kommend und gehend) war der Herzstoss sehr breit und stark hebend, bei regelmässigem Rhythmus. Undeutliches hin- und hergehendes Geräusch an der Basis, sonst Töne laut. Herzschläge 168, jedoch nur verhältnissmässig wenige Pulswellen erreichten die Radialis, wo der Puls schwach, unregelmässig nach der Stärke, und aussetzend war. Die Athmung etwas beschleunigt; das Gesicht ernst, geängstigt und geröthet. Dauer 1—3 Tage. Keine Ursache aufzufinden.

8 u. 9. Nunneley[1]. Beschreibt zwei Fälle.

Fall 1. Patient, 23 Jahre alt, hatte 2 Jahre früher leichten acuten Gelenkrheumatismus gehabt. Plötzlich über der Arbeit, während er vorher stets ganz wohl gewesen, trat Herzklopfen und Herzschmerz auf, beides wurde sehr heftig. Hebender Herzstoss, sehr breit, Herzgegend vorgetrieben, lautes systolisches Geräusch an der Spitze und Basis. Häufiges Erbrechen. Dyspnœ. Nach 15 Tagen erfolgte der Exitus lethalis. Ausser geringer Pericarditis nichts abnormes bei der Section gefunden.

Fall 2. Herr von 59 Jahren. Anfälle von Herzklopfen seit mehreren Jahren, alle 2—4 Wochen in der letzten Zeit. Sonst gesund. Zuweilen Syncope. Immer im Anfall Schwächegefühl, Uebelkeit; zuweilen Erbrechen, welches den Anfall kürzt. Nachts kein oder schlechter Schlaf. Am Herzen kein Geräusch, starker Herzstoss; Herzverbreiterung (auch im Intervall). Puls ungemein frequent, unzählbar an der Radialis, meist regelmässig, nur zuweilen aussetzend; immer jedoch sehr schwach. Dauer der Anfälle 3—4 Tage, Ende plötzlich. Erst nachdem der Anfall schon einige Stunden gedauert, Gefühl des Wundseins in der Herzgegend, zuweilen von grosser Empfindlichkeit begleitet.

10. Schmitt[2]. 15jähriger Knabe. Puls unzählbar. Herzstoss tumultuarisch, heftige Dyspnœ. Starker Druck in der Magengegend, Contractur und Schmerzhaftigkeit der Hände

---

1. *Lancet,* 18. Febr. 1871.

2. *Memorabil.* XVII. 4 S. 164. 1872, ref. in *Schmidt's Jahrb.* 161, p. 132, 1874.

und Füsse. Ungeheure Schweisssecretion. Nur ein Anfall beobachtet, von 3tägiger Dauer. Abfall des Pulses allmählig.

11. Duchenne[1]. Dame von 21 Jahren. In Folge von Diphtheritis plötzliche starke Beschleunigung der Herzfrequenz; Puls klein, stark unregelmässig und länger (oft 6—8 Schläge) aussetzend, Frequenz 136—140. Am Herzen nur kleine, dumpfe Geräusche zu hören. Keine Temperatursteigerung. Grosse Blässe. Præcordialangst und Erstickungsgefühl. Normaler Respirationsrhythmus, nur etwas beschleunigte Athmung. Keine Zwerchfellslähmung. Kein Emphysem noch Rasseln an den Lungen nachzuweisen. Unter der præcordialen Faradisation (diejenige von andern Stellen aus blieb erfolglos; Reflexbeziehung zwischen Præcordialgegend und Medulla oblongata nach Duch.) wurde der Puls langsamer, regelmässiger und voller; Angst und Beklemmung schwanden. Während 12 Tagen wiederholte Rückkehr derselben Anfälle, aber wechselnd mit anderen schweren Lähmungserscheinungen. Trotz definitiver Regulirung der Herzaction mittelst der præcordialen Faradisation erfolgte der Tod durch Lungenlähmung (Parese der Bronchialmuskeln) und consecutive Asphyxie (Lungencongestion).

12. Huppert[2]. 40 Jahre alter Patient, Melancholiker (?). Puls anfallsweise bis zu 220, rhythmisch, so schwach, dass an der Radialis nur sanftes Schlängeln zu fühlen. Nur Klage über Schmerz in der Magengegend, dagegen kein præcordialer Schmerz, noch Gefühl von Angst und Beklemmung; auch keine Dyspnœ, nur Abgeschlagenheit, Respiration 24. Etwas Bronchialcatarrh; ziemlich häufiger Husten mit spärlichem Auswurf. Herzdämpfung enorm vergrössert, namentlich in die Breite; Herztöne rein, laut; zweiter Pulmonalton stark accentuirt, Jugularis angeschwollen, undulirend. Leber mässig vergrössert, Milz stärker geschwollen, dünne häufige Ausleerungen, zuletzt etwas Ascites. Scrotum etwas, beide Füsse deutlich ödematös. Sehr wenig Urin entleert, 30 gr. etwa auf's Mal, dunkel, ziemlich eiweisshaltig; enthält ausserdem gewöhnliche hyaline Cylinder und constant rothe Blutkörperchen. Anfälle häufig, Veranlassung nicht nachweisbar; Monate bis ein Jahr lang völlig aussetzend. Dauer: Stunden bis Tage (sogar 7—8). Symptome je nach der Dauer ausgeprägt, besonders die secundären. Ende wie Beginn des Anfalls plötzlich.

---

1. *Electr. local.* 3e éd., p. 131.
2. *Berl. klin. Wochenschr.* 11. Mai 1874.

13 u. 14. Traube[1]. Zwei Fälle.

Fall 1. 60jähr. sehr cachectischer Phthisiker. Durch blosses Aufrichten im Bette plötzlich Puls 168, steigt noch bis auf 172. Keine Dyspnœ (Resp. 26); auch keine sonstigen Beschwerden. Keine Herzgeräusche. Puls niedrig, kaum fühlbar. Zwei Anfälle, der erste 9 Stunden dauernd, der andere 1/4 Stunde; kurz darauf Exitus l. — Bei der Section ergibt sich nur hochgradige Anämie, abgesehen von den Lungenveränderungen. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens zeigt nirgend eine Spur von Fettentartung, nur die gewöhnliche braune Atrophie.

Fall 2. Bei einer Dame mittlern Alters durch hohes Treppensteigen plötzlich abnorm hohe Pulsfrequenz, mit dem Gefühl des Herzklopfens. Mehrfache Ohnmachten, wobei der Puls verschwindend klein wird; nachher constatirt man ruhige Respiration, keine Cyanose. Puls 120, Radialis etwas enge, wenig gespannt, Pulswelle mässig hoch. Herztöne rein, Herzthätigkeit zeitweise unregelmässig. R. Herz stark dilatirt, zweiter Pulmonalton erheblich abgeschwächt. Jugularis und Subclavia sichtbar pulsirend. Harn nicht besonders sparsam. Wenig Appetit, Zunge belegt. Nur ein Anfall verzeichnet.

15. Weil[2]. Fall von Tracheostenose durch Lymphosarkome bei einem Mann mittleren Alters. Pulsfrequenz stets sehr hoch 116—140. Arterie stark gespannt, normaler Rhythmus. Percussion und Auscultation des Herzens normal. Resp. 13—16. Stets starker, doppelseitiger Exophthalmus. An den Pupillen nichts abnormes.

Plötzlich während drei Tagen Pulsfrequenz dauernd von 200—216, Resp. 24. Am zweiten Tage der Tachycardie zunehmende Dyspnœ, bald Orthopnœ. Herztöne rein, regelmässig, ziemlich kräftig, Puls an der Radialis schwer zu zählen, weil er während jeder Respiration aussetzt. Appetit gut, Harn eiweiss- und zuckerfrei. Bemerkenswerth ist, dass keine Klage über das Herzklopfen von Patient geäussert wurde; am ersten Tage der colossalen Pulsbeschleunigung fühlte er sich sogar besser wie vorher, schlief gut in der Nacht.

Exitus leth. durch intercurrirende Pneumonie. Die Trachealstenose erwies sich in der That durch zahlreiche Lympho-

---

1. *Ges. Abhdl.* B. III, p. 197 u. 201.
2. *Arch. f. klin. Med.* B. XIV, p. 82, 1874.

sarkome bedingt, deren ein haselnussgrosses den linken Vagus 1 1/2 Zoll über der Clavicula comprimirte.

16. Moon[1]. 34 Jahre alte Wittwe. Während dysmenorrhoïscher Beschwerden steigt der Puls plötzlich auf 200 und darüber, bleibt dabei regelmässig. Geängstigtes Aussehen, Schmerzen im linken Arm, linker Seite und linker Brustdrüsengegend, beim Schlucken im Mediastinum, ferner zwischen den Schultern. Dyspnœ, zuweilen Orthopnœ. Abnorm energische Herzcontractionen; kein Zeichen von Herzvergrösserung, keine Geräusche. Puls schwach, aber fühlbar an der Radialis. Nur ein Anfall beobachtet. Der Puls sank unter Digitalisgebrauch allmählig auf die Norm zurück. Dauer des Anfalls 3—4 Tage.

17. Farquharson[2]. Soldat, mit einem Aortenklappenfehler behaftet. Nach 25tägiger Digitalis-Behandlung trat plötzlich sehr heftige und schnelle Herzaction auf, Pulsfrequenz 216. Athmung beschleunigt; Aussehen blass, starke Schweisssecretion. Plötzlich, während F. den auf der Radialis hatte, hielt der Puls an, dann folgten einige unregelmässige Schläge, hierauf schlug das Herz sofort regelmässig weiter mit einer Frequenz von 104. Als Ursache betrachtet F. eine Erschöpfung der Vagi durch den längeren Gebrauch der Digitalis. Dauer des Anfalls 2 1/2 Stunden.

18. Bramwell[3]. 38 Jahre alter Bergmann. Nystagmus. Im ersten und zweiten linken J. C. R. stets ein Schwirren zu fühlen, und ein lautes systolisches Geräusch genau am Sternalrande zu hören. Radialpuls 72, beiderseits gleich, voll und regelmässig. Alle 3—4 Tage, zuweilen noch häufiger, bekam Patient heftige Anfälle von Herzklopfen. Puls stieg auf 174, blieb indess regelmässig; Radialis klein und fast fadenförmig, nur mit grosser Mühe der Puls hier fühlbar. Keine Dyspnœ (Resp. 28), keine Beklemmung, nur leichter Schmerz über der Brust. Die Augen ferner stier vorgedrängt, die Pupillen erweitert, heftiger Schweissausbruch mit dem Ende der Anfälle. Patient ist im Stande, die Anfälle nach einiger Zeit zu unterdrücken, durch mehrfaches tiefes Athemholen. Ende des Paroxysmus stets ganz plötzlich. Die Anfälle zu jeder Tageszeit und ohne anscheinende Veranlassung auftretend. Dauer : etliche Minuten bis 1/2 Stunde.

---

1. *Brit. med. Journ.* 5. Dec. 1874.
2. *Lancet* I, p. 374, 1875.
3. *Lancet* II, 1875, Nov. 27.

19. Zunker[1]. 22jähriger Arbeiter. Mit 19 Jahren während des Hebens einer schweren Last Ohnmacht, hierauf 14 Tage hindurch Athemnoth mit gewaltigem Herzklopfen. (Aortenklappenruptur). Ein Jahr später das Herzklopfen wiederum auftretend, nachdem längere Zeit vorher Diarrhœ bestanden hatte. Trotz des gut compensirten Klappenfehlers nach und nach häufige Anfälle von enorm beschleunigter Pulsfrequenz, bis zu 220 regelmässigen Schlägen in der Minute. Kein Schmerzgefühl, grosse Dyspnœ; zu Beginn des Anfalls Erblassen des Gesichts, sehr weite träg reagirende Pupille, zu Ende stets starker Schweissausbruch und Verengerung der Pupille.

Secundär: Herzdilatation, Cyanose und Lungenödem; starke Zunahme der Diarrhœ. Urinverminderung. Dauer des Anfalls: einige Minuten bis zu 7 Tagen. Veranlassung: Muskelanstrengung, oft nur geringe; trotzdem that Patient schwere Arbeit. Das Ende des Anfalls trat bald plötzlich, bald allmählig ein, das letztere wahrscheinlich als eine Folge der angewandten Morphium-Medication.

20. Tuczek[2]. Chronische beiderseitige Spitzenpneumonie bei einem 36 Jahre alten Patienten. Schon früher öfters kürzeres vorübergehendes Herzklopfen mit Beklemmung. T. beobachtete einen längeren, 24 Stunden dauernden Anfall, mit plötzlich sehr frequentem, regelmässigem Pulse (190—208). Radialis sehr klein, kaum fühlbar, Puls daselbst nicht zu zählen. Resp. 16. Weder Herzdilatation noch Geräusche. Dagegen rasche acute Lungenblähung, allmählig mässige Cyanose. Kein Appetit; Zunge belegt, Darm und Nierenfunktionen ungestört. Subjectiv nur Klage über „Brand" in der Herzgegend, erst im weiteren Verlaufe etwas Beklemmung mit Mattigkeit. Allmähliges Herabgehen der hohen Pulsfrequenz.

21. Löwit[3]. In Folge von Diphtheritis, bei einem 15jährigen Dienstmädchen, plötzlich 244—252 regelmässige Pulse. Resp. 28. Starke Kurzathmigkeit, die stetig zunahm; nach einigen Tagen auffallende Cyanose der Wangen und Lippen, Finger, Zehen. Jugulares erweitert, Herzdämpfung stark in die Länge vergrössert. Keine Geräusche. Radialispulse klein, jedoch deutlich fühl- und zählbar. Oedem beider Unter-

1. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 48 u. 49, 1877.
2. *Arch. f. klin. Med.* XXI. Bd. 1878, p. 102.
3. *Prag. Vierteljahrsschr.* XXXVI. 3. 1879, p. 27.

schenkel. Täglich etwa 300 CC. Urin entleert, sp. G. 1025. Dauer des Anfalls 10 Tage. Allmähliges Absinken des Pulses und gleichzeitiges Zurückgehen der Secundär-Erscheinungen. Kurz darnach Auftreten einer heftigen Bronchopneumonie, wobei der Puls vorübergehend (einige Stunden) wieder auf 227 stieg.

22. Huchard[1]. Ingenieur, 52 Jahre alt. Dyspeptiker, mässig lebend. Bereits ein Jahr zuvor wiederholt kurze Anfälle præcordialer Beklemmung. Einige Tage, nachdem Patient eine schlechte, ihm sehr zu Herzen gehende Nachricht erhalten, plötzlicher, erstmaliger Angina-Anfall mit intensivem Præcordialschmez Dieser verschwindet, kehrt aber bald in immer häufigeren Anfällen wieder, verbunden mit starker Beklemmung und Dyspnœ : Resp. dann 36—70, Puls klein und sehr frequent 140—160, dabei regelmässig. Secundäre Dilatation des Herzens. Keine Geräusche, nur Gallopprhythmus. Bald tritt Lungenödem auf. Ferner sehr starke Magenblähung. Während 14 Tagen mehrere stundenlange Anfälle. — Exitus leth. in Folge des acuten Lungenödems. Section nicht ausgeführt.

23. Preisendörfer[2]. Frau von 58 Jahren. Durch jedesmaligen Diätfehler sehr häufige Anfälle von Herzklopfen, wo der Puls 220—250 regelmässige Schläge zählte. Dabei trat weder Erweiterung des Herzens noch Lungenblähung auf. Dauer: 5 Minuten bis 4 Stunden. Aufhören des Anfalls plötzlich.

24. Balfour[3]. 24 Jahre alter Mann. Während 4 Monaten stetig zunehmende Herzschmerz- und Palpitationsanfälle. In den letzten drei Lebenswochen häufige Anfälle, in denen der Puls 120 Schläge zählte, regelmässig blieb, aber sehr schwach wurde. Aengstlicher Gesichtsausdruck, Præcordialschmerz der sich nach und nach bis zum Epigastrium erstreckt, und dort constant bleibt, unter zeitweisen paroxystischen Exacerbationen. 1. Ton an der Herzspitze auch ausser der Zeit des Anfalls unrein, 2. Pulmonalton deutlich verstärkt, schwaches diastolisches Geräusch über der Aorta. Dauer der Anfälle 5 bis 15 Minuten, durch Amylnitrit-Inhalationen anfänglich stets abgekürzt. — Tod in einem zwei Stunden währenden Anfall. — Section ergab : leichte Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Herzens. Recente Aortitis. Starke Ver-

1. *Union méd.* Nos 108 u. 112, 1879.
Arch. f. klin. Med. 1880, p. 387.
Edinb. med. Journ. March. 1881.

engerung der Oeffnungen der Coronariæ, dass kaum eine gewöhnliche Sonde einzuführen war.

25, 26, 27, 28. Gerhardt[1]. Vier Fälle von vorübergehender Tachycardie.

Fall 1. Gelehrter, 32 Jahre alt. Ausser hoher, unregelmässiger Pulsfrequenz nichts besonderes. Mehrere Anfälle, von Stunden bis zwei Tage langer Dauer. Ursache: angestrengte Arbeit und starkes Rauchen.

Fall 2. Junge Wöchnerin; in Folge heftigen Schrecks sofort Angst und Beklemmung, starkes Herzklopfen; Puls über 200, unregelmässig; am Herzen zeitweise ein Murmeln zu hören. Nach einigen Stunden plötzliches Aufhören des Anfalls. 1 1/2 Tage darauf, neuer mehrtägiger Anfall, der (unter Digitalis-Behandlung) ebenso plötzlich endete.

Fall 3. 72jähriger Mann, mit Arteriosclerose. Puls während mehrerer Tage 136 zählend, ist dabei gross, voll, aber ganz unregelmässig. Unruhe, Beklemmung, Athemnoth bis zur Orthopnœ. Herzdämpfung leicht verbreitert, Töne schwach, verworren, unrein, murmelndes unbestimmtes Geräusch. Steigerung des schon bestehenden Bronchialcatarrhs. Leichtes Oedem der Knöchelgegend auftretend. Absinken des Pulses allmählig. Nur ein Anfall.

Fall 4. 45jähriger Cantor. Ohne nachweisbare Veranlassung während sechs Wochen Anfälle von Herzklopfen. Nach zwei Jahren unvermuthet wieder derselbe Anfall: primäre Tachycardie, Frequenz bis 220. Unregelmässige Herzthätigkeit, Töne verworren, von undeutlichen Geräuschen begleitet. Halsvenen stark gefüllt, undulirend. Herzstoss und Herzdämpfung verbreitert. Kurzer quälender Husten, Hyperämie und Blähung der Lungen. Leichte Leberschwellung. Appetitlosigkeit, Kopfweh, Mattigkeit, Beengung und Druck auf der Brust. Geringe Diurese. Dauer dieses Anfalls vier Wochen, mit zeitweisen Remissionen.

29. Langer[2]. 52 Jahre alter cachectischer Mann. Plötzlich zählt der Radialpuls über 200 Schläge, ist sehr klein, jedoch regelmässig. Kein subjectives Gefühl von Herzklopfen, mässige Athemnoth. Herzdämpfung bedeutend vergrössert, kein Geräusch am Herzen. Acutes Lungenödem. Leberfigur ver-

---

1. *Volkmann's Sammlg.* Nr. 209, 1881.
2. *Wien. med. Wochenschr.* Nr. 30 u. 31, 1881.

grössert. Oedem an Scrotum, Kreuzbein, Füssen. Häufiger Brechreiz, aber kein Erbrechen. Harn sedimentirt und enthält Eiweiss. Dauer des Anfalls drei Tage, plötzliches Ende. Schon früher ein Anfall. L. frägt sich ob die Tachycardie in Folge alter pleuritischer Schwarten aufgetreten sei (Dämpfung und Difformität am Thorax), indem dieselben Zerrung oder Compression nervöser Elemente (Vagus) bewirkt hätten? Ausserdem bestand chronischer Magen- und Darmcatarrh.

30 und 31. Kredel[1]. Zwei ähnliche Fälle bei zwei 16jährigen Mädchen.

Fall 1. Fabrikarbeiterin, seit einigen Jahren Trägerin einer Struma. Später zwei Mal an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt. Seither häufige Anfälle von Herzklopfen. Der beobachtete dauerte circa 12 Stunden. Puls 148, regelmässig. Resp. 52, grosse subjective Dyspnœ, sehr schnell eintretende hochgradige Cyanose. Struma für die Dauer des Anfalls geschwollen und schmerzhaft. Sehr lautes systolisches Geräusch (auch ausser des Anfalls). Starke, sehr rapide Lungenblähung. Rückkehr zur normalen Pulsfrequenz allmählig.

Fall 2. Dienstmagd. Puls 140, regelmässig. Athmung beschleunigt. Gesicht cyanotisch. Herztöne rein. Starke Lungenblähung. Erbrechen mehrfach. Nur ein Anfall. Ursache unbekannt.

32. Pribram[2]. Dame, 30 Jahre alt, schmächtig, seit einer Reihe von Jahren an Herzklopfen leidend. Plötzlich, in Folge einer Aufregung, ungewöhnlich starkes Herzklopfen. Während fünf Tagen schwankt der Puls von 220—240. Doch kann Patient noch schlafen, hat noch Appetit, keine Dyspnœ, geht umher. Gesicht sehr bleich. Plötzlich steigt der Puls auf 300, bleibt etwa zwei Tage so hoch, ist dabei regelmässig; Respiration ruhig, normal. Am Herzen nur ein dumpfes Murmeln zu hören. Es tritt Stauung (Halsvenen dilatirt) und Lungenödem auf. Collapsus scheint imminent, als plötzliches Abfallen des Pulses auf 76 eintritt. Einige Tage später neuer Anfall, wo der Puls 224 erreicht, von nur wenigen Stunden Dauer.

---

1. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. XXX, p. 547, 1882.
2. *Wien. med. Wochenschr.* 1882, Nr. 21. (Referat.)

33. Lépine[1]. 71 Jahre alter Landmann. Seit einigen Monaten an Anfällen von Beklemmung und Athemnoth mit Herzklopfen leidend. Puls gewöhnlich 76—96. In den Anfällen sehr beschleunigte tumultuarische Herzaction; Puls sehr klein, wurde nur nach dem Anfall gezählt, wo er noch 100—110 betrug. Häufige Anfälle, von einigen Stunden Dauer, wobei grosse Angst und heftiger Pectoral-Schmerz, Beklemmung, Orthopnœ; Respiration langsam. Dauernd bestand: Cyanose, und enorme Erweiterung der Halsvenen, besonders des Bulbus Venæ jugularis. Stark atheromatöse Arterien. Kein Klappenfehler. Cachectischer Teint. Etwas Oedem der Füsse. — Wenige Tage nach der Aufnahme Exitus lethalis.

Section ergibt: starkes Atherom der Aorta und Coronariæ, ohne Verengerung letzterer, vielmehr sind sie am Anfang erweitert, und stark geschlängelt. Fibröse Degeneration des rechten Herzens. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels.

34. P. Marie[2] (Beobacht. von Mendelssohn). 26jährige, hysterische Dame. Häufige Anfälle von Angina pectoris (intensiver Præcordialschmerz mit Ausstrahlungen), Dauer 10—20 Minuten. Zuerst sehr verlangsamte Respiration (4—6); langgezogene, pfeifende Inspiration. Dann wird die Respiration wieder frequenter, und der Puls sehr frequent, 130—150, alle 10—15 Schläge aussetzend; zugleich wird das Gesicht, welches zu Anfang blass und livid war, geröthet. Das Ende des Anfalls allmählig, unter rhythmischem Zittern des ganzen Körpers eintretend.

35 u. 36. Winternitz[3]. Zwei Fälle.

Fall 1. 41jährige Frau, Mutter von fünf Kindern, bekommt tägliche Anfälle von Herzklopfen, mit Dyspnœ, Præcordialangst, Pharynxconstriction, schmerzhaftem Spasmus im Unterleib. Zugleich ungeheure Pulsfrequenz (230—260), mit acuter Herzdilatation und Leberschwellung. Die Anfälle treten besonders Morgens auf. Keine Therapie erzielte irgend einen Erfolg; endlich durch neue Schwangerschaft Heilung.

---

1. *Revue de méd.* 1882, p. 241.
2. *Revue de méd.* 1882, p. 341.
3. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 7 u. 8, 1883.

Fall 2. — 23jähriger, polnischer Edelmann. In Folge viertägiger Excesse in Venus und Tabak, Herzaction so stürmisch frequent und unregelmässig, dass sie unzählbar, jedenfalls über 300 betragend. Puls kaum fühlbar. Respiration sehr frequent, grosser Lufthunger, jedoch kein Angor pectoris. Dauer des Anfalls einige Stunden.

37. Bela Angyán[1]. 33 Jahre alter Phthisiker; bekam in den letzten Lebenstagen Anfälle von Herzklopfen, mit Dyspnœ und Cyanose. Herzschläge auf 198 vermehrt, Athmungsfrequenz 58. Zugleich trat acute Lungenectasie auf.

38. Hier darf endlich wohl auch einer der von Leyden[2] in seiner Arbeit über Coronarsclerose beschriebenen Fälle mitaufgenommen werden.

69jähriger Herr. Drei Jahre vor dem Tode die ersten Anfälle mit Dyspnœ, dumpfem Druck in der Herzgegend, hochgradigem Angstgefühl, Schmerz über der Brust. Hohe Herzfrequenz, Puls 160, sehr klein und elend, aber regelmässig. Stauungsödem der Lungen; ziemlich starker Hydrops der unteren Extremitäten. Urin sparsam, dunkel, sedimentirend, ohne Eiweiss. Dauer des Anfalls ungefähr eine Stunde, allmähliges Aufhören desselben. Veranlassung des ersten eine Aufregung. Nach drei Jahren Wiederauftreten ähnlicher Anfälle, dabei fast beständige Athemnoth, in den Anfällen exacerbirend. Pulsfrequenz in den letzten 4 Krankheitswochen fast stets 140, die letzten 3 Tage 160. Dabei Herztöne stets rein; Puls regelmässig, niemals aussetzend, und bis auf die letzten Tage von guter Spannung. Starkes Anasarka. Tod (nach vorherigem Auftreten von furibunden Delirien) in langem, qualvollsten Anfall.

Die Section ergab: Mässige Dilatation des linken Ventrikels ohne Hypertrophie. Mikroskopisch fibröse Degeneration des Herzfleisches links. Anfangstheil der Aorta dilatirt und sclerotisch. Coronariæ, besonders die linke, stark sclerosirt und verkalkt; der vordere, absteigende Ast der linken Coronaria in der Mitte des Sulcus anterior vollkommen verschlossen.

Man sieht wie mannigfaltig die Symptomenbilder bei der Tachycardie sein können, wenn auch viele der Fälle untereinander grosse Aehnlichkeit haben.

---

1. *Orvosi hetilap.* 1884, Nr. 3 u. 4, ref. in *Wien. med. Wochenschr.* Nr. 17, 1884.

2. *Zeitschr. f. klin. Med.* XX, 1884.

Eigene Beobachtungen.

Die zwei nachstehend verzeichneten Fälle von paroxysmenweise auftretendem Herzklopfen wurden in den Jahren 1878—82 auf der Strassburger medicinischen Klinik beobachtet. Dieselben gewähren manches Interesse, und bin ich Herrn Geheimerath Prof. Dr. Kussmaul zu grossem Danke verpflichtet für ihre Ueberlassung.

Fall I.

[39.] Der erste Fall betrifft einen Schreiner, Jean-Louis R..., 61 Jahre alt bei seiner ersten Aufnahme, am 9. Mai 1878, in die medicinische Klinik.

Anamnese. — Patient gab an, aus vollkommen gesunder Familie zu stammen; er selbst will in seiner Jugend nie ernstlich erkrankt gewesen sein; indessen wurde er im 10. Lebensjahre von einem plötzlichen Anfall von Herzklopfen heimgesucht, der, wie Patient noch genau weiss, 1 1/2 Stunden andauerte und mit Engigkeit und lebhaftem Brennen in der Præcordialgegend verbunden war. Ausser diesem einzigen Anfall will Patient weder vorher noch nachher an Herzklopfen oder Herzschmerzen gelitten haben. In seinem 42. Lebensjahre zog er sich an der Küste eine Malariainfection zu, von welcher er aber wieder vollkommen genas. Das jetzige Leiden begann im 58. Lebensjahre, 3 Jahre vor der Aufnahme. Damals stellte sich Herzklopfen ein, mit Engigkeit und Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, und zwar dauerte der erste Anfall etwa eine Stunde, um hierauf vollkommenem Wohlbefinden Platz zu machen. Derartige Anfälle kehrten von nun an wieder, zunächst nur in langen Intervallen, jedoch nach 2 Jahren wurden sie häufiger, und traten in den letzten 3 Wochen vor der Aufnahme alle 5—6 Tage auf, mit einer Dauer von 12–24 Stunden. In Folge davon suchte Patient Hülfe im Spital.

Status præsens am 9. Mai 1878. Ziemlich grosser und kräftig gebauter Mann, von leidlich gutem Aussehen und gut genährt. Bei der Aufnahme war der Puls vollkommen regelmässig, Frequenz 60; Radialarterie etwas geschlängelt, aber nicht auffällig rigide, von ziemlich guter Füllung und Spannung. Die sphygmographische Radial-Curve zeigt die durch Aortensclerose bedingten Eigenschaften: Abflachung der Spitze,

langhingezogener absteigender Schenkel mit sehr schwacher Rückstosselevation. (Vgl. Fig. 1 u. 2.) Respiration 40. Allgemeinbefinden augenblicklich vollkommen gut. Patient klagt nur über schon mehrere Tage bestehende Verstopfung. Die percutorische Herzfigur ist etwas vergrössert, der Spitzenstoss über die Mamillarlinie hinaus im V. Intercostalraum zu fühlen. Der Herzstoss ist ziemlich stark hebend. Die Herztöne sind laut und rein, der zweite Ton über der Aorta beträchtlich verstärkt.

Krankengeschichte. — Patient blieb auf der Klinik vom 9. Mai bis zum 26. September 1878. Zum zweiten Mal liess er sich aufnehmen vom 4. März bis 12. Mai 1879. Im darauffolgenden Jahre 1880 war er zweimal Gast der Klinik, vom 30. März bis zum 19. April, und vom 6. bis 14. November. Zum letzten Mal war Patient auf der medicinischen Klinik vom 2. Februar bis zum 8. Juli 1882.

Innerhalb von 4 Jahren also befand sich Patient fünf Mal unter der nämlichen klinischen Beobachtung, und zwar stets wegen desselben Leidens, bestehend in Anfällen äusserst frequenter Herzaction. Während gewöhnlich der Puls 60—80 regelmässiger, kräftiger Schläge zählte, die Radialarterie mässig weit und gespannt erschien, steigerte sich plötzlich, ohne nachweisbare Veranlassung, und in ganz unregelmässig auftretenden Anfällen, diese normale Frequenz bis zu 190—220. Dabei erschien der Radialpuls stets klein, aber tastbar und regelmässig; an verschiedenen sphygmographisch aufgenommenen Radialcurven war (bei 212 Pulsen) der Charakter des Pulsus tardus nicht mehr zu erkennen, die Pulswelle klein, monocrot. (Siehe Fig. 3 u. 4.) Die schon im freien Intervall stets beschleunigte Respiration (24—30), stieg in den Anfällen auf 40—60.

In den Anfällen bestand zugleich ein mehr weniger intensiver Schmerz in der linken Thoraxhälfte, oft in den heftigeren Anfällen mit einem stark zusammenschnürenden Gefühl und grosser Angst und Beklemmung verbunden; der Schmerz wurde von Patient als ein Brennen in der Præcordialgegend bezeichnet. Nach etwa einer Stunde Dauer der Palpitationen hatte Patient dann das Gefühl, als werde innen auf eine Wunde „geklopft". Zugleich bestand mehr minder ausgeprägte subjetive wie objective Dyspnœ, Mattigkeit und Prostration, gänzliche Appetitlosigkeit, jedoch nie Temperatursteigerung. Dagegen war keine besondere Aufregung in den Anfällen zu constatiren. Waren der Schmerz und die Dyspnœ nur unbedeutend, so konnte Patient sogar trotz der Palpitationen schlafen; meist jedoch wachte er ganze Nächte.

Der im Anfall entleerte Urin zeigte manchmal deutliche

Vermehrung der Menge, jedenfalls erreichte er stets das volle physiologische Mass. Nie Eiweiss- noch Zucker-Gehalt. Das specifische Gewicht desselben war durchschnittlich verringert während der Anfälle (1003—1014), ausserhalb der Anfälle betrug es 1014—1019 und darüber. Farbe dabei sehr hell, strohgelb.

Die Anfälle kamen mitten in ruhiger Bettlage, mitten im gleichgültigsten Gespräche und zu jeder Tageszeit, jedoch mit abnehmender Häufigkeit von den Nachmittags- zu den Morgenstunden. Patient meinte, dass Anstrengung sie hervorrufe, klinischerseits wurde dies jedoch nicht constatirt, ebensowenig sonstige Veranlassungen. Mitunter ging den Anfällen ein häufigerer Drang zum Uriniren voraus.

Die Intensität des Anfalls stand im allgemeinen im Verhältniss nicht nur zu der Dauer desselben, sondern auch zu der Grösse der Puls- und Respirationsfrequenz. Die letztere hinwiederum war meist zunehmend mit der subjectiven Dyspnœ, und in der Regel höher im Anfall als vorher. Jedoch kamen auch Anfälle vor, wo subjectiv die Dyspnœ viel grösser war, als man objectiv und im Vergleich zu frühern Anfällen hätte schliessen mögen.

Zwischen der Grösse der Pulsfrequenz und der Grösse der Repirationsfrequenz in den Anfällen war gar kein Verhältniss, d. h. die nämliche höhere oder geringere Pulszahl war in dem einen Anfall mit einer höheren, in einem anderen mit geringerer Respirationsfrequenz verbunden.

Die Pulsfrequenz blieb nicht während der ganzen Dauer des Anfalls auf derselben Höhe, im Verlauf desselben nahm sie ab und zu, besonders wenn sie anfangs sehr beträchtlich war; z. B. in einem der längsten Anfälle, 2 Tage u. 17 Stunden ununterbrochen dauernd, schwankte sie zwischen 210—158 zu Beginn, zwischen 128—180 gegen Ende des Anfalls. Indess hörte der Anfall nicht allmählig, sondern durchgängig plötzlich auf.

Wie der Character des Leidens, zeigten auch die Dauer der Anfälle und der freien Intervalle während der fünf klinischen Beobachtungsperioden das gleiche Verhalten. Die Dauer wechselte gewöhnlich von mehreren bis zu 24 Stunden, zuweilen dauerten die Anfälle 2—3 Tage, einmal sogar 86 Stunden. Andererseits kamen manchmal auch kürzere Anfälle vor, welche nur Minuten oder 1/4—1 Stunde dauerten; in der Regel fielen dann mehrere auf einen Tag.

Die freien Intervalle betrugen im Mittel 1—3 Tage, ausnahmsweise bis zu 6 Tage, zuweilen aber auch nur wenige

Stunden. Es bestand durchaus kein Verhältniss zwischen der Dauer des Anfalls und dem vorhergehenden Intervall, so dass etwa je länger dieses, desto intensiver und länger der darauf folgende Anfall, oder je kürzer das Intervall, desto schwächer und vorübergehender die Palpitationen gewesen wären.

Während des letzten klinischen Aufenthaltes des Patienten wurden die Anfälle durchschnittlich etwas häufiger und länger: ihre Zahl betrug in 5 Monaten etwa 70, gegenüber etwa 50 Anfällen, die in den 4 1/2 Monaten des ersten Aufenthaltes vorkamen; die Respirationsfrequenz blieb in den Intervallen meist etwas höher wie früher, und das sonst darin bestehende gänzliche Wohlbefinden war getrübt durch etwas Dyspnœ. In den Intervallen der letzten drei Monate des fünften klinischen Aufenthaltes, war der Puls zuweilen unregelmässig, besonders kurz nach einem Anfall, sphygmographisch zeigte sich dann zeitweise Bigeminie. (Siehe Fig. 2.)

Zu Hause waren die Anfälle im allgemeinen von derselben Intensität und Dauer wie auf der Klinik, mit zeitweiligen Perioden, wo nur sehr wenige und kurze Anfälle auftraten. So besonders im Sommer 1879, Winter 1879—80, Sommer 1880, und Sommer 1881, wo die freien Intervalle Wochen betrugen, und die Dauer der Anfälle meist kürzer, von nur wenigen Stunden war.

In zwei längeren, heftigen Anfällen, der eine 1878, der andere 1879 beobachtet, wurde im Verlauf des Anfalls eine acute Vergrösserung der Herzdämpfung namentlich in die Breite constatirt, ebenso eine acute Vergrösserung der Leberdämpfung. Nach dem Anfall reducirten sich diese Vergrösserungen sehr schnell. Auch 1880 wurde in einem Anfall eine Vergrösserung der Herzfigur beobachtet, jedoch geringeren Grades wie die zwei früheren Male, und ohne begleitende Leberschwellung. Nach dem Anfall verkleinerte sich die Herzfigur wesentlich, blieb jedoch immer etwas verbreitert.

Bis zum Jahre 1880 wurde nie ein Geräusch am Herzen constatirt. Auch in den Anfällen waren stets die Herztöne rein, dabei sehr laut. 1880 wurde zum ersten Mal bei der Auscultation (ausserhalb des Anfalls) ein lautes diastolisches Geräusch über der Aorta gehört, das an der Basis und gegen die Spitze in einen rauhen zweiten Ton überging. Erster Ton überall rein.

Bei der (letzten) Aufnahme am 2. Februar 1882 ergab sich folgender **Status**:

Patient sehr blass, mit spärlichem Panniculus ausgestattet, schlaffer, etwas abgemagerter Musculatur; die Haut lässt sich

in grossen Falten abheben. Die Nase ist stark geröthet. (Weingenuss gibt Patient auf 1/2 Lit. prodie an.) Leib ziemlich stark gewölbt. Keine Spur von Anasarka. Leistendrüsen mässig vergrössert, Cervical- und Cubitaldrüsen dagegen nicht zu fühlen. Kein Ascites. Leberdämpfung ganz leicht vergrössert.

Herzdämpfung reicht nach rechts bis nahe zum rechten Sternalrand, nach oben bis zur dritten Rippe, nach links fast bis zur Mamillarlinie. Spitzenstoss in letzterer im 5. J. C. R. Die Rippen werden nur undeutlich gehoben, das Sternum gar nicht; mässige Verbreiterung des Herzstosses. Mitralistöne rein, sehr kräftiger erster Ton; der zweite Pulmonalton bietet nichts besonderes; an der Aorta erster Ton dumpf, zweiter Ton nur andeutungsweise vorhanden, daneben ein sehr evidentes Geräusch, das während der ganzen Diastole fortdauert. Nie jedoch konnte eine hohe Dämpfung, der Aorta entsprechend, am Sternum nachgewiesen werden.

Während dieses fünften Aufenthaltes des Patienten auf der Klinik traten einmal (Juni 1882), acht Tage lang, dyspnoische Anfälle ohne Palpitationen auf, characterisirt durch krampfhaftes Athmen, Auswerfen eines zähen, hellen, schleimigen, nicht schaumigen Sputums; einzelne Sputa reichlich blutig gefärbt. Mikroskopisch nicht besonderes daran nachzuweisen.

Von physikalischen Symptomen zeigte sich beiderseits am Thorax H. U. reichliches Rasseln, das Athmungsgeräusch erschien abgeschwächt.

Der Puls war in den dyspnoischen Anfällen kräftig, regelmässig, Frequenz von 88—100; die Athmung war in denselben flach, von costo-abdominellem Typus, die Frequenz betrug 46—60. Die gewöhnlich schon, obgleich nur leichten Grades vorhandene Cyanose nahm etwas zu in diesen dyspnoischen Paroxysmen; dagegen war eine Betheiligung der accessorischen Athemmuskeln nicht zu constatiren.

Während dieser Periode von Engigkeits-Anfällen, war die Nahrungsaufnahme nur gering, der Urin sehr spärlich, zuweilen nur bis 200 CC. täglich, dann zeitweilig eine Spur Eiweiss enthaltend.

Zur Bekämpfung dieser anfallsweisen Dyspnœ wurden Tct. Quebracho (zu 3 Kaffeelöffeln) und Morphium innerlich mit temporärem Erfolg verwandt, ebenso durch Amylnitrit-Inhalation vorübergehende Linderung verschafft. Ohne Effect wurde gegeben Tinct. moschi à 10 gtt. mit Tinct. Valerian. à 5 gtt.

Therapie der tachycardischen Anfälle.

Die therapeutischen Versuche zur Coupirung der tachycardischen Anfälle wollen wir nicht nach dem Zeitpunkt der Anwendung, sondern sachlich aufführen.

1. Valsalva'scher Versuch.

Ganz leichte Palpitationen behauptete Patient zuweilen unterdrücken zu können durch Pressen und längeres Anhalten des Athmens auf der Höhe der Inspiration, nach vorherigem tiefem Athemholen.

2. Brechact.

Zu Hause wollte sich Patient bei stärkeren Anfällen einige Male durch ein Brechpulver geholfen haben. Desshalb wurde Apomorphin à 0,0025—0,005 ein- bis mehrmals subcutan applicirt. Wenn Erbrechen eintrat, wurden die Palpitationen stets coupirt, 1—10 Minuten nach der Injection, und zwar fiel die Pulsfrequenz, wie sonst, stets plötzlich ab. In etwa 10 Anfällen erwies sich so das Apomorphin vermittelst des Brechactes wirksam. Dass die Apomorphininjectionen nicht öfters angewandt wurden, lag daran, dass Patient schon durch den Anfall sehr matt und angegriffen war, und nach dem Erbrechen sich ungeheuer elend fühlte; zwei Mal traten sogar vorübergehende Collapserscheinungen auf.

Apomorphin per os wiederholt versucht, 0,05/100, halbstündlich ein Kaffeelöffel (bis 14 Kaffeelöffel pro die successive genommen), blieb ohne irgend welchen Erfolg. Brechreiz hatte sich darnach nicht eingestellt.

3. Pneumatische Versuche.

Inspirationen von comprimirter Luft sowohl, als Expirationen in verdünnte Luft, bei sehr mässigem Druck (—10), schienen Anfangs eine gewisse Wirksamkeit zu äusseren, wurden aber später als erfolglos aufgegeben.

4. Trockene Schröpfköpfe.

Aufsetzen von 18 trockenen Schröpfköpfen auf beide Waden erleichterte nur den præcordialen Schmerz und die Beklommenheit; ebenso blieb ein anderes Mal das Bedecken mit trockenen Schröpfköpfen entlang der ganzen Wirbelsäule ohne jeden Einfluss auf die Pulsbeschleunigung. Sicherlich

wurden auch, was nie versäumt wird auf hiesiger Klinik, gleich bei der ersten Aufnahme schon zahlreiche Schröpfköpfe auf die Brust aufgesetzt, wenn dies auch, da es im Journal einzutragen vergessen wurde, wegen der Länge der Zeit uns nicht mehr genau erinnerlich ist.

5. Abkühlung mit Eis.

a) Eine auf die Herzgegend applicirte Eiskapsel verschaffte Patient bei jedesmaliger Anwendung etwas Erleichterung, der Einfluss auf die Pulsfrequenz war jedoch fast null.

b) Die Application des Chapman'schen Eisbeutels im Nacken (während 4 Tagen täglich 2 Stunden lang) hatte weder coupirende noch präventive Wirkung.

6. Fontanelle.

Das Anlegen einer Fontanelle links vom Sternum blieb ohne die geringste Wirkung.

7. Esmarch'sche Einwicklung.

Obgleich man sich eher einen ungünstigen Erfolg auf die Herzfrequenz davon versprach, so wurde doch zwei Mal die Esmarsch'sche Einwicklung der Beine versuchshalber vorgenommen. In Folge der Drucksteigerung im Aortensystem trat nach etwa drei Minuten noch grössere Engigkeit auf, leichte Röthung des Gesichts und gesteigertes Angst- und Beklemmungsgefühl; der Schlauch musste sofort wieder gelöst werden, und es konnte bei der ohnehin sehr schwer zählbaren Pulsfrequenz (200), nicht deutlich constatirt werden, ob noch eine weitere Beschleunigung eintrat. Jedenfalls wurde keine Abnahme derselben herbeigeführt.

8. Electrisation.

Als ganz erfolglos erwiesen sich zur Herabsetzung der Pulzfrequenz:

a) Galvanisation eines und beider Vagi.

b) Schwache Faradisation der Præcordialgegend (nach Duchenne); einmal wurde mit doppeltem faradischem Pinsel während vier Minuten die Præcordialgegend bestrichen.

c) Faradisation der N. N. accessorii. (Gestützt auf die Angabe von Donders, dass durch Contraction des Cucullaris ein hemmender Reflex auf das Herz ausgeübt werde); zwei Electroden wurden auf die Accessorii beiderseits am Rande des Cucullaris, vier Minuten lang aufgesetzt.

d) Periphere Faradisation: acht Minuten lang Behandlung aller Extremitäten mit dem electrischen Pinsel.

e) Faradisation der Bauchmuskeln mit allmählig ansteigendem Strome, zuerst der M. M. recti abdominis, dann auch der übrigen Bauchmuskeln unter tiefem Eindrücken der Electroden. Ein wesentlicher Einfluss auf die Pulsfrequenz wurde dabei nicht bemerkt, dageten traten das erste Mal bedeutend vermehrte und dabei sehr tiefe Athemzüge auf, bis zu 68 in der Minute. Die Faradisation der Bauchmuskeln wurde fünf Minuten fortgesetzt. Nach der Sitzung fühlte sich Patient entschieden leichter, namentlich betreffs der Respiration, und etwa eine Minute später hörten plötzlich die Palpitationen auf. Ein zweites Mal blieb diese Faradisation der Bauchmuskeln ohne alle Wirkung auf Respiration und Palpitationen.

9. Innere Medication.

a) Digitalis. Pulv. fol. digit. 0,1, zwei Mal täglich längere Zeit (2—3 Wochen lang) fortgegeben, blieb ohne wesentlichen Einfluss auf die Tachycardie, dagegen stellte sich dabei zeitweiliges Aussetzen des Pulses ein.

Inf. fol. digit. 1/180 in 24 Stunden verbraucht, hatte in einem zwei Tage währenden Anfall keinen Erfolg.

b) Helleborein von 0,02 beginnend, bis zu 0,10 als Initialdosis und 0,13 als Gesammtdosis im Anfall, erwies sich als machtlos gegenüber der Tachycardie. (Vergl. Gœrtz, Inaug.-Diss., Strassburg 1882.)

c) Oleandrin in steigender Dosis (0,001—0,006) zur Coupirung der Anfälle versucht, hatte ebenfalls nicht den geringsten Erfolg.

d) Pilocarpin und Jaborandi. — 1. Pilocarpinum muriat. à 0,001 subcutan wurde einerseits präventiv versucht, als Patient den bevorstehenden Anfall an dem gesteigerten Urindrang zu merken angab, und der dann entleerte Urin heller und wässriger als der des vorigen Tages war (Spec. Gew. von 1018 auf 1004 verringert), andererseits im Anfall selbst gegeben. Auch zu 0,005 verabreicht, blieb das Mittel erfolglos; auf letztere Dosis trat starker Schweiss, Salivation, Nausea ein, aber durchaus keine Wirkung auf die Palpitationen. — 2. Fol. Jaborandi, à 2,0 pro die im Infus, wurde während drei Tagen von Patient ohne Nutzen auf die Palpitationen genommen, nur Schweiss und Salivation wurden dadurch erzeugt.

e) Amylnitrit-Inhalation hatte keinen coupirenden Erfolg. Unter gleichzeitigem Auftreten der bekannten Röthung des Gesichts wurde der Puls jedesmal ausserordentlich unregelmässig, wesshalb die Inhalationen unterbrochen wurden.

f) Morphium und Opium. — 1. Morphium zu 0,01—0,02 in den stärkeren Anfällen injicirt, brachte Erleichterung und Ruhe, resp. Schlaf (auch nicht immer freilich), blieb jedoch ganz ohne Einfluss auf die Pulsbeschleunigung. 2. Extract. opii. aq., 0,04 zwei Mal täglich, wurde während fünf Tagen ohne jeglichen Erfolg gegeben.

g) Tinct. Quebracho, zu 1—3 Kaffeelöffeln, erwies sich als sehr nützlich wenn stärkere Dyspnœ in den Anfällen vorhanden war, zuweilen wurde bedeutende Erleichterung dadurch gebracht. Dagegen keinerlei Effect auf die Palpitationen durch dieses Mittel.

h) Kalium bromat. in grossen Dosen (6,0 in dosi refracta, einmal innerhalb 5, ein anderes Mal in 1 1/2 Stunden) schien zwei Mal heftige Anfälle abgekürzt zu haben. Doch schliesslich ergab sich bei weiteren Versuchen kein deutlicher Einfluss weder auf die Frequenz und Intensität der Anfälle, noch auf ihre Dauer. Unter dem Gebrauch des Bromkali's trat starke Röthung und Schwellung der Nase auf bei Patient, verbunden mit brennendem Spannungsgefühl, desshalb wurde es auf seinen Wunsch nicht mehr angewandt.

i) Arsenik. — Sol. arsenic. Fowleri, von 4 zu 8 gtt. pro die ansteigend, und ebenso Natron arsenicos., in Pillen à 0,001, Anfangs 3, dann 4 Stück täglich, hatten bei sechswöchentlicher Anwendung keinerlei Wirkung.

k) Argentum nitricum, à 0,03 pro die, 1 Monat lang fortgenommen, blieb ebenfalls ohne irgend welchen deutlichen Einfluss auf die Anfälle.

Die sonstige Behandlung bestand in gewählter, leichter Kost, und zeitweilig in Roborantien und Amaris. Ausserdem musste der stets retardirte Stuhl durch eröffnende Mittel und Einläufe geregelt werden.

Hiermit schliesst die klinische Beobachtung von R. ab. Bis zum 6. September blieb Patient zu Hause, wo die Palpitations-Anfälle in gewohnter Weise auftraten. Als sie wieder sehr häufig wurden, trat Patient am 6. September 1882 aufs neue ins Spital ein, wo er auf einer nicht klinischen Abtheilung

des Herrn Dr. Lévy behandelt wurde. Die Dyspnœ trat nun stark in den Vordergrund, bestand auch andauernd ausser der Palpitations-Anfälle; Patient sass in der letzten Zeit fast stets aufrecht im Bett, der Stauungscatarrh der Lungen nahm stetig zu. Nur durch Morphium (zugleich mit kleinen Dosen Digitalis gegeben) wurde Patient Erleichterung verschafft. In den letzten Lebenswochen trat Oedem des Scrotum und der Füsse auf. Exitus lethalis am 30. November 1882.

Die am 1. December 1882 durch Hrn. Prof. Dr. von Recklinghausen ausgeführte Section ergab:

Das Herz, namentlich das rechte, ist dilatirt und hypertrophisch. Das linke Herz nicht so deutlich hypertrophisch, Papillarmuskeln etwas abgeflacht. Kleine Thromben an der Spitze des rechten Ventrikels. Das rechte Herz nimmt Theil an der Bildung der Herzspitze. Keine Degeneration des Myocardiums. Aorta ascendens stark erweitert zu einem cylindrischen Aneurysma, welches bis zum Ende des Arcus Aortæ reicht. Wandung desselben stark verdickt, mit sclerotischen Platten und etwas vertieften Stellen (Ulcerationen) besetzt. Orificien der Arteriæ coronariæ mässig verengert, hinter denselben sogleich starke Dilatation des Gefässlumens. Im weiteren Verlauf sind die atheromatösen Degenerationen der Aorta geringer, aber die Aorta descendens ist schwach dilatirt bis zum Abgang der Nierenarterien. Die Arteriæ iliacæ sind noch etwas dilatirt und cirsoid, doch nur in gewöhnlichem Grade. Viel Blut im Herzen und in den übrigen Organen. Der Umfang des Aortenbogens beträgt entsprechend der Anonyma 98 mm, entsprechend dem ligt. arteriosum 60 mm. Obere Brustaorta misst 64 mm. Umfang, über dem Zwerchfell ebensoviel. Aorta abdominalis oberhalb der Arteria mesenterica sup. 54, unterhalb der Arteria renalis 44 mm., über der Theilung 40 mm. Umfang. Aorta ascendens, 3 cm. über der Klappe, hat 153 mm., unmittelbar über den Klappen 103 mm. Umfang der Pulmonalis unmittelbar über der Klappe 75 mm. Länge des linken Herzens bis zum Ansatz der Aortenklappen 75 mm., des rechten Herzens 90 mm. Dicke der Wandung des linken Herzens an der Basis 13, an der Spitze noch 8 mm. Spitze der Papillarmuskeln etwas sehnig. Dicke des Conus 3 mm. Die Herzklappen sind durchaus normal; auch die Aortenklappen, abgesehen von starker Dehnung der rechten, normal. Nicht einmal die ordinären Verdickungen an den Schliessungsrändern sind vorhanden.

In den Nieren einige peripherische Atrophien, aber auch

mikroskopisch keine ausgedehnteren nephritischen Herde nachzuweisen. An den Gehirnarterien geringe Sclerosen. Cysten an den Plexus choroidei. Starke braune Färbung und Induration der Lungen. Sehr reichliche Pigmentzellen und auch amorphe Pigmentablagerungen im Lungengewebe. In den Lungenspitzen schiefrige Knoten mit dicker, käsiger Substanz. Mehrere Lungeninfarcte. In einem derselben zeigt sich die zuführende Arterie deutlich mit einem Embolus verstopft. Etwas Stauungsatrophie der Leber, mit ziemlich reichlichem braunem Pigment. Leber ziemlich klein. Im Dünndarm Stauungshyperämie und hämorrhagische Infiltration.

Das Bindegewebe, worin der Plexus cardiacus eingebettet ist, zeigt keine Spur von Verdickung noch Entzündung, die Nerven des Plexus makroskopisch und mikroskopisch völlig normal.

Epikrise.

Der lethale Ausgang wurde herbeigeführt durch die Stauung in der Lunge, die allmählig sich ausbildete und in den letzten Lebensmonaten permanent geworden war, und durch die Lungeninfarcte, letztere als Folge der Thrombenbildung im dilatirten rechten Herzen. Die Blutstauung ging vom linken Herzen aus, indem durch die steten, immer länger dauernden Palpitationen, bei colossal dilatirter atheromatöser Aorta, das linke Herz sich nicht mehr genügend entleeren konnte, und so im Lungenkreislauf dauernde Stauungshyperämie auftrat, die sich wieder rückwärts auf rechtes Herz, Leber und Darm fortpflanzte.

Dass diese ungeheure Hyperkinese des Herzens nervösen Ursprungs, eine Neurose war, schien durch das Sectionsergebniss bestätigt. Weder an den centralen Innervationsorganen, noch an den Herznerven, selbst nicht am Plexus cardiacus, irgend eine Läsion. Nimmt man dazu das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Palpitationsanfälle, sowie das völlige Wohlbefinden in den freien Intervallen (wenigstens in den ersten Jahren des Leidens), so ist wohl das Bild der Neurose fertig. Freilich, seltsam genug erscheint es, dass die Neurose,

nachdem sie schon einmal in der Jugend erschienen war, nach langem Intervall in spätem Lebensalter wieder auftrat. Vielleicht lässt sich dies aus der Aortensclerose erklären, deren Auftreten wahrscheinlich die Wirkung hatte, die hier schlummernde Neurose zu wecken; vielleicht darf auch ein Antheil der Schuld der, obgleich mässigen, immerhin deutlich vorhandenen Verengerung der Orificien der Coronariæ beigelegt werden.

Fall II.

[40.] W..., Friedrich, Ackersmann, 42 Jahre alt, tritt am 25. October 1881 in die Klinik ein.

Anamnese. — Vater des Patienten starb vor wenigen Monaten, im Alter von 68 Jahren, an Engigkeit. Mutter ist 68 Jahre alt, gesund; neun gesunde Geschwister sind am Leben. Patient litt seit seiner Jugend von Zeit zu Zeit an Herzklopfen. Vor 17 Jahren erkrankte er an einem intensiven Rheumatismus acutus, wonach eine Verstärkung der Disposition zum Herzklopfen auftrat. In den folgenden Jahren excedirte Patient etwas im Trinken, worauf das Herzklopfen zunahm, und andererseits zeitweise Engigkeit und grosse Beklemmung sich einstellte. Patient war nie Militär und nie verheirathet. Er will nie inficirt gewesen sein.

Seit etwa 3 Jahren haben die Beschwerden seitens des Herzens ansehnlich zugenommen, so dass Patient öfters seine Arbeit aufgeben musste; es traten die erwähnten dyspnoischen Anfälle häufig auf, und zwar dem Ausbrechen des stürmischen Herzklopfens vorausgehend. Vor 3 Jahren kam in einem derartigen Anfalle blutiger Schaum zum Munde heraus. Sonst will Patient nie husten noch auswerfen. Das Erscheinen der Anfälle bewirkt sofort totale Appetitlosigkeit, welche sammt grosser Mattigkeit nach dem Aufhören des Anfalls noch einige Zeit fortbesteht.

Nachdem von Kindheit an ein kleiner medianer Kropf unverändert bestanden hatte, entwickelte sich seit 2 Jahren eine voluminöse Struma.

Seit ungefähr 1 Jahr hat Patient wöchentlich zwei bis drei Anfälle von Herzklopfen, von 1/2—2 tägiger Dauer. Nie waren Oedeme vorhanden.

Status præsens am 25. October 1881. — Patient ist von mittelgrosser Statur, kräftigem Knochen- und Muskelbau. Er

behauptet magerer geworden zu sein, seit die Anfälle häufiger auftraten. Gesicht geröthet, keine Cyanose; kein Exophthalmus, dagegen linke Pupille viel weiter als die rechte, ein Verhältniss, das, trotz raschen Reagirens beider Pupillen auf Lichteindruck, selbst beim grellsten Licht und ebenso im Dunkeln unveränderlich bleibt. Zunge feucht, roth. Grosse doppelseitige Struma, welche namentlich den mittleren und linken Lappen betrifft. Härtere Partien wechseln darin mit ganz weichen ab. Halsumfang (auch im Anfall) 41 cm. Die Carotis, besonders die sehr weit erscheinende linke, pulsirt stark, die ganze Trachea mit dem Larynx wird bei jedem Puls gehoben. Kein Schwirren in der Struma, man hört nur unreine Carotistöne über derselben. Links am Halse, am äusseren Rand der Struma, ist ein regelmässiges Auf- und Abschwellen der V. jugul. int. zu bemerken (wohl nur durch Fortpflanzung von der Arterie her). Keine halbseitigen Röthungs- und Temperaturdifferenzen. Thorax von gutem Bau, nur leichte Einziehung der Infraclaviculargegenden (als Folge der Struma). Rechts normaler Lungenschall bis zum unteren Rand der 6. Rippe in der Mammarlinie. Links starkes Heben der Brustwand, namentlich entsprechend dem 5. und 6. I. C. R. in der Mammarlinie. Herzfigur geht rechts bis über den linken Sternalrand, nach oben bis zum 3. I. C. R. Der sehr breite, gewaltige Spitzenstoss befindet sich im 6. I. C. R., bis nahe zur Axillarlinie reichend, sogar die 7. Rippe wird noch gehoben. Links sind die unteren Rippen vorgewölbt. Im Epigastrium kein deutliches Pulsiren. Auf dem Sternum ist von der 4. Rippe aufwärts ein dumpfer Schall bei schwacher Percusion zu constatiren. Ebenfalls am Sternum, namentlich am rechten Rande desselben, ist ein doppeltes Geräusch über der Aorta zu hören, beide Geräusche sehr laut: das systolische ist kurz und rauh, mehr feilend, das diastolische ist rauschend, langgezogen; etwas weiter unten wird das diastolische Geräusch sogar deutlicher. Nach links, und namentlich gegen die Spitze zu nehmen diese Geräusche ab. Keine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Puls regelmässig, æqualis, von mittlerer Höhe, Frequenz 80. (Siehe sphygmograph. Curven, Fig. 5 u. 6.) Keine Spur von Dyspnœ, Respirationsfrequenz 22.

Das Epigastrium ist etwas vorgewölbt; eine Furche oberhalb des Nabels zeigt an, dass das Zwerchfell tief steht. Normale Milz- und Leberfigur.

Krankengeschichte. — Patient blieb vom 25. October bis 21. November 1881 auf der Klinik; zum zweiten Male liess er sich aufnehmen vom 12. Januar bis 3. Februar 1882;

beidemale wegen genau desselben Leidens, bestehend in Anfällen von Engigkeit und Herzklopfen. Plötzlich steigerte sich der gewöhnlich zwischen 66—80 (in der Ruhe) schwankende Puls bis auf 140—200 Schläge per Minute, blieb dabei noch gut tastbar an der Radialis und noch etwas gespannt, regelmässig; nur von Zeit zu Zeit — alle 1—2 Minuten — 1—2 Schläge aussetzend. (Siehe sphygmographische Radial-Curve, Fig. 7, 8, 9.) Dabei Allgemeinbefinden des Patienten erträglich, so dass er nicht immer das Bett aufsuchte, keine Dyspnœ, keine Schmerzen, keine Bangigkeit, nur das lästige Gefühl des Herzklopfens, sowie starke Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Diesem anfallsweise auftretenden Herzklopfen, das Patient als „Ausheben" bezeichnete (er denkt dabei an ein Uhrwerk, wo plötzlich durch Störung des Mechanismus die Zeiger ausheben, d. h. sich in sehr rasche Bewegung setzen), geht jedoch stets unmittelbar eine dyspnoische Periode voraus, von verschieden langer Dauer (meist von etlichen Minuten bis 1/2 Stunde, aber auch von ein bis mehreren Stunden, besonders Nachts länger andauernd). Wird er von einem solchen Anfall im Bette Nachts überrascht, so treibt ihn oft das Bangigkeitsgefühl aufzustehen, im Zimmer umherzugehen, oder an's offene Fenster zu treten. Zugleich besteht jetzt schon eine, auch vom Patient empfundene, raschere Herzthätigkeit. Plötzlich, „wie mit einem Ruck", beginnt das intensive Herzklopfen, der „Aushebeanfall", womit sich Patient sehr erleichtert fühlt, denn nun schwindet Dyspnœ und Beklemmung. Nach kürzerer oder längerer Dauer schwindet auch das Herzklopfen ebenso plötzlich wie es gekommen.

Zuweilen geht dem das Herzklopfen einleitenden Oppressionsanfall noch ein anderes Symptom voraus, bestehend in einem Gefühl des Zusammengeschnürtseins in der Magengegend; dieses Gefühl zieht sich allmählig bis auf die Brust hinauf, worauf der dyspnoische und hernach der Palpitationsanfall beginnt.

Ausser diesem paroxystischen Herzklopfen, tritt bei Patient sehr leicht Herzbeschleunigung auf die geringste Anstrengung ein: schon Umhergehen bringt die Frequenz auf 120 Schläge und darüber, jedoch ohne Belästigung für den Patienten, da sich die Herzaction, wie bei einem Gesunden, mit Aufhören der beschleunigenden Ursache sofort wieder beruhigt, es sei denn es trete zugleich ein Anfall auf. Patient gibt an, auf das Ungewöhnliche dieses Zustandes erst aufmerksam geworden zu sein, seitdem er in klinischer Behandlung stand.

Die Anfälle kamen auf der Klinik in ganz unregelmässigen Intervallen, häufig mehrere an einem Tag, oft ganz rasch hintereinander; selten blieb Patient 1—2 Tage ganz frei, fast täglich wenigstens ein kurzer Anfall zu verzeichnen, nur die letzte Woche seines zweiten klinischen Aufenthaltes blieb er verschont. Die Dauer der Anfälle variirte von wenigen Minuten bis zu Stunden, ja 1—2 Tagen. Respiration im Anfall etwas mehr wie gewöhnlich beschleunigt (24—34). Temperatur nicht erhöht im Anfall. Urinsecretion während der Anfälle nicht oder kaum verändert, nur einmal eine Spur Eiweiss im Urin.

Die Zeit des klinischen Aufenthaltes gehörte jedesmal zu einer Periode besonders frequenter Anfälle, worin Patient sehr abmagerte und herunterkam. Ausserhalb der Periode der frequenten Anfälle befindet sich Patient (bis in die jüngste Zeit), ganz wohl, hat guten Appetit, normale Verdauung und Stuhl, ziemlich gutes Aussehen, keine Engigkeit bei ruhigem Verhalten (Respirationsfrequenz 18—24); er kann thätig in Haus und Feld leichtere Arbeit verrichten.

Die Anfälle werden hervorgerufen durch Anstrengungen, Excediren im Trinken, nie jedoch, wie Patient bestimmt behauptet, in Folge des Genusses von irgend einer Art von Speisen. Seit mehreren Jahren freilich beobachtet Patient auf ärztlichen Rath grösste Vorsicht im Essen, und auch für gewöhnlich im Trinken. Fast nie trinkt er mehr wie ein Glas Bier. Sehr oft treten die Anfälle auf ohne irgend welche greifbare Veranlassung.

Seit Februar 1882 sah sich Patient nicht mehr veranlasst, sich auf die Klinik von neuem aufnehmen zu lassen, jedoch stellte er sich von Zeit zu Zeit ein, um ambulatorische Behandlung nachzusuchen. Seither wurde Patient zum zweiten Male von Rheumat. acut. befallen, diesmal nur leichteren Grades. Jedoch die Anfälle wurden nicht häufiger und schwerer in der Folge, im Gegentheil, nie mehr waren sie so häufig wie im Winter 1881/82. In der besseren Jahreszeit befand sich Patient stets wohler, da die Anfälle nur selten auftraten. Von Januar bis October 1883 hatte Patient sogar nur einen kurzen Anfall von Herzklopfen. In der übrigen Zeit war die Zahl und Dauer der Anfälle sehr verschieden, bald kam eine Reihe kürzerer oder längerer Anfälle hintereinander, bald bestanden Intervalle von Tagen und Wochen. Von März bis November 1884 ist Patient ganz frei geblieben von paroxystischem Herzklopfen, nur hatte er von Zeit zu Zeit, besonders wenn er sich angestrengt hatte, anfallsweise Dyspnœ in der Nacht, jedoch nicht so intensiv wie diejenige, die sonst dem Herz-

klopfen vorausging. Das Allgemeinbefinden ist gut, das Aussehen befriedigend. Alle früheren Erscheinungen an Auge, Thyreoïdea und Herz persistiren unverändert.

Therapie.

1. Valsalva'scher Versuch.

Patient gab an, er wisse schon lang, dass er durch Anhalten des Athems nach tiefer Inspiration und Pressen, das „Ausheben" beschwichtigen könne, freilich, jetzt nur noch momentan, früher aber für 1/4 bis 1/2 Stunde, oder total. Patient schrieb diesem häufig angewandten Mittel das Dickerwerden seines Halses zu.

2. Brechmittel.

Vomituritio durch Apomorphin (à 0,003 subcutan) hervorgerufen, coupirte den Palpitationsanfall, verursachte aber zu gleicher Zeit einen syncopeartigen Zustand.

3. Electrisation.

Directe Galvanisation der Præcordialgegend blieb ohne Erfolg. Weitere electrische Versuche konnten nicht vorgenommen werden, weil während des jedesmal relativ kurzen klinischen Aufenthaltes des Patienten die Anfälle zu vorübergehend waren, oder zu ungelegener Zeit auftraten.

4. Eisapplication.

Ein præcordial applicirter Eisbeutel brachte zeitweise Erleichterung und geringe Herabsetzung der Herzfrequenz, jedoch keine Coupirung des Anfalls.

5. Medicamente.

a) Fol. digitalis, im Infus zu 1/150 pro die, oder in Pulvern à 0,10, 2—3 Mal täglich, erwies sich als sehr wirksam, sowohl zur Coupirung der Anfälle als auch præventiv.

Ganz erfolglos waren:

b) Helleborein zu 0,06 innerhalb 24 Stunden.

c) Kalium bromatum zu 4,0 pro die.

d) Ferr. arsenicos. zu 0,003 pro die, während mehrerer Monate verabreicht. (Patient nahm es zu Hause weiter.)

Epikrise.

Die organischen Veränderungen des Herzens und der Aorta sind ziemlich klar in diesem Fall: jedenfalls besteht Insufficienz mit Stenose des Aortenostiums, und dabei eine hoch hinauf sich erstreckende Dilatation des aufsteigenden Theils des Aortenbogens. Wie die Diagnose des Falles aber in toto zu stellen, ist viel schwieriger zu beurtheilen. Trotz des Exophthalmus und der Pupillenerweiterung linkerseits, der Struma und des Herzklopfens ist die Diagnose eines halbseitigen Morbus Basedowii nur bedingt aufzustellen. Denn einerseits fehlt das Græfe'sche Symptom und das Schwirren der Struma, andererseits treten echte Palpitationsparoxysmen auf, abgesehen von derjenigen Beschleunigung der Herzaction, die durch Bewegung, Anstrengung, Erregung etc., vorübergehend und ohne Beschwerden zu verursachen herbeigeführt wird. Da die Struma, obgleich sie erst seit einigen Jahren sehr voluminös geworden, seit der Kindheit besteht, könnte daran gedacht werden den linksseitigen grossen und harten Strumaknoten des Druks auf den Vago-Sympathicus zu beschuldigen. In Folge der dadurch verursachten Reizung des Sympathicus entstünde: die Erweiterung der Pupille, der Exophthalmus mit Vergrösserung der Lidspalte. Durch zeitweilig hinzukommende Vagusparese würden dagegen die tachycardischen Anfälle ausgelöst, wenn durch Stauung (Anstrengung, Bücken, Drängen etc.) oder active Fluxion die Struma stärker anschwillt und stärkeren Druck ausübt. Vielleicht ist hierbei zu berücksichtigen, dass der in einer Scheide mit Carotis und Jugularis verlaufende Vagus zugleich mit diesen verschoben werden kann, somit dem Druck ausweicht, gegen welchen ihn ausserdem noch die elastischen Gefässwandungen schützen, während der tiefer, noch unter einem weiteren Fascienblatte liegende Sympathicus fast unmittelbar den Querfortsätzen der Halswirbel aufliegt, und so dem Druck

leichter ausgesetzt ist. Es ist ja bekannt, dass das Czermak'sche Experiment, nämlich Pulsverlangsamung durch Druck auf den Vagus herbeizuführen, gar nicht so leicht gelingt. Dem Einwurf ferner, dass bei directer Reizung des Vagus zunächst Pulsverlangsamung, nicht Pulsbeschleunigung auftreten müsse, kann entgegnet werden, dass ein Druck resp. Reiz auf den Vagus durchaus nicht zuerst Pulsverlangsamung hervorzurufen braucht, oder höchstens nur ganz kurze Zeit, so dass diese der Beobachtung entgeht; in anderen Worten, die Parese tritt äussert rasch ein, was durch zahlreiche Beobachtungen, so die Fälle von Traube, Weil und a. bewiesen wird.

Abgesehen von dem Fehlen obgenannter Symptome (Gräfe'sches Symptom, Schwirren der Struma), könnten noch weitere Bedenken gegen die Diagnose Morbus Basedowii unilateralis erhoben werden, und zwar auf casuistischer Basis: 1. das Geschlecht des Patienten oder, was wichtiger ist, sein völlig männlicher, ruhiger Character, sowie das Fehlen anamnestisch jedwelchen psychisch deprimirenden Momentes; 2. das völlige Fehlen aller sonstigen Begleiterscheinungen des Basedow, als Röthung, Hitzegefühl, Schweiss; 3. die Unmöglichkeit hier an einen centralen Ursprung des Leidens zu denken, wozu absolut keine Anhaltspunkte vorliegen, während die Annahme einer blosen Affection des Halssympathicus als Grundlage des wahren Morbus Basedowii doch gegenwärtig als überwunden betrachtet werden darf (Charcot).

Dabei steht jedoch nichts im Wege, eine besondere Disposition, einen speciellen Herzerethismus anzunehmen, der ja im vorliegenden Fall anamnestisch constatirt scheint. Die Veranlassung zu häufigeren Palpitationsanfällen würde in der Folge durch das auftretende Vitium cordis, späterhin eventuell durch das Zunehmen der Struma noch mehr gegeben worden sein.

Will man diese Erklärungen gelten lassen, so erscheint der Fall nun einigermassen verständlich Was die Erscheinung der Beklemmung vor dem Palpitationsanfall betrifft, so finden

wir vielleicht etwas ähnliches bei Cotton, wenn er sagt: „The rapid action of the heart following immediately upon a sensation of faintness and short breathing.“ Ob diese Erscheinungen aber im Palpitationsanfall abnahmen, sagt C. nicht, denn im Anfall selbst bestand Dyspnœ und Angstgefühl. Ferner scheint, dass auch im Falle von Marie (34) mit Auftreten der Palpitationen die Dyspnœ und die dort bestehenden anginösen Erscheinungen sich milderten. Auch im Falle Weil's (15) befand sich Patient anfänglich wohler und leichter auf der Brust nach Beginn der Tachycardie. Indess ist weder in diesen drei Fällen, noch unseres Wissens sonst wo in der Literatur eine Angabe zu finden, woraus sich mit Bestimmtheit ein ähnliches Verhalten, wie in unserem Falle, erschliessen liesse.

Analyse der Beobachtungen.

Mit den von uns mitgetheilten haben wir 40 Fälle gesammelt. Es gilt nunmehr, dieselben in Bezug auf Geschlecht und Alter der Kranken, auf Aetiologie des Leidens, auf den Sectionsbefund hin, die Symptome, Verlauf und Ausgang, sowie endlich die Therapie einer Untersuchung zu unterwerfen.

I. Geschlecht.

Unter den 40 Kranken befanden sich 14 Frauen, also ein Drittel; 26 Männer, also zwei Drittel.

II. Alter.

Im Alter von 15 bis 45 Jahren standen 30 Patienten (12 Frauen, 18 Männer).

Im Alter von 45 bis 65 Jahren standen 6 Patienten (1 Frau, 5 Männer).

Ueber 65 Jahre alt waren 4 Patienten (1 Frau, 3 Männer).

III. Aetiologie.

Der Betrachtung der zu erforschenden causalen Momente in den uns beschäftigenden Fällen wollen wir eine kurze Uebersicht der Thatsachen vorausschicken, welche die Physiologie über die nervösen Quellen der Herzbewegung ermittelt hat.

1. Die nervösen Centren der Herzbewegung sind theils intracardiale, theils extracardiale.

Die ersteren sind die Herzganglien, welche als die motorischen Quellen der automatischen und rhythmischen Herzthätigkeit anzusehen sind.

Die zweiten liegen in der Medulla oblongata, vielleicht auch in der Medulla cervicalis, und übertragen alle diejenigen Erregungen, welche ihnen von der Psyche, von sensiblen Nerven aus, oder durch den Blutdruck, die Blutgase und gewisse Gifte zugehen, in der Weise auf das Herz, dass die Thätigkeit desselben bald verlangsamt, bald beschleunigt wird. In diesem Sinne sind sie regulatorische Centren.

2. Die nervösen Leitungsbahnen, durch welche die Herzbewegung von diesen extracardialen Centren her beeinflusst wird, sind:

a) Die Vagi und Accessorii, in denen, wenn sie auch nach älteren wie neueren Untersuchungen (Schiff, Klug, Heidenhain) Beschleunigungsfasern neben Hemmungsfasern enthalten, letztere doch so sehr in den Vordergrund treten, dass die Vagi kurz als die Hemmungsnerven des Herzens bezeichnet werden dürfen; ihre Reizung bewirkt Verlangsamung, ihre Lähmung, resp. Durchschneidung, starke Beschleunigung der Herzaction. Die Hemmungswirkung der Vagi ist um so geringer, je jünger der Organismus ist (Otto Soltmann).

b) Die sympathischen Nervi accelerantes, die vom Rückenmark stammend ihren Ursprung in der Med. oblongata haben, und vom untersten Hals- und obersten Brustganglion aus zum Herzen verlaufen. Durchschneidung des N. accelerans

bedingt jedoch keine Verlangsamung der Herzfrequenz. Er ist somit ohne Einfluss auf den Tonus des Herzens, wie ihn der Vagus hat.

Der Halssympathicus ist allem Anschein nach ohne Bedeutung für die Herzbewegung.

Von den peripheren Angriffsstellen, von welchen aus die Herzbewegung influirt wird, verdienen eine kurze Erwähnung die vasomotorischen Nerven, welche die Gefässweite reguliren, und die ihrerseits von den Gefässnervencentren regiert werden. Die Druckschwankungen in den Blutgefässen bei wechselnder Füllung derselben wirken nicht einfach mechanisch durch den geringeren oder grösseren Widerstand, den dadurch das Herz beim Austreiben des Blutes erfährt, auf den rascheren oder langsameren Gang der Herzthätigkeit, sondern hauptsächlich auf nervösem Wege durch Vermittlung des regulatorischen Herznervencentrums der Med. oblongata. Vermittelst desselben wirkt Gefässdrucksteigerung pulsverlangsamend, Druckverminderung pulsbeschleunigend. Indess kann der eine sowie der andere auf diesem Wege auf die Herzbewegung ausgelöste Effect durch gleichzeitige entgegengesetzt wirkende Einflüsse seitens der Herzinnervation aufgehoben werden, so dass sehr oft periphere Druckschwankungen anscheinend unwirksam bleiben. Wie es übrigens für das normale Arbeiten des Herzens nothwendig ist, bestehen geradezu nervöse Einrichtungen, durch welche sich Blutdruck und Herzthätigkeit gegenseitig reguliren. Hierher gehört der vom Herzen abhängige Nervus depressor von Ludwig und Cyon, welcher als Hemmungsnerv für das vasomotorische Centrum in der Med. oblongata anzusehen ist, und vermittelst der vasomotorischen Nerven Erweiterung der Gefässe und Blutdruckverminderung hervorruft.

Functioniren sämmtliche Theile dieses Innervationsapparates in normaler Weise, so behält das Herz seine normale Action, tritt jedoch in irgend einem Punkte Störung ein, so wird diese Action verändert.

Ausser von den nervösen Einflüssen, hängt die Herzaction auch von den mechanischen ab, die ja in der mannigfachsten Weise stetem Wechsel unterworfen sind (Temperatur, Luftdruck, Körperhaltung, Muskelaction, Nahrungsaufnahme etc.), die aber kaum isolirt zur Geltung kommen, sondern deren Effect, Dank der bestehenden regulatorischen Einrichtung, auf nervösem Wege entweder sehr schnell mehr minder ausgeglichen, oder der, wenn die mechanische Einwirkung die physiologisch zulässigen Grenzen überschreitet, durch die zu gleicher Zeit hervorgerufene Innervationsstörung noch verstärkt wird (so z. B. die Palpitationen bei Druck auf das Herz, durch starke Magenblähung, Aortenaneurysmen etc.).

Ebenso beeinflussen Blutveränderungen nach Quantität und Qualität (Plethora, Anämie, Chlorose), theils mechanisch, theils und wohl zum grössten Theil, auf nervösem Wege die Herzaction

Bei der grossen Complicirtheit dieses die Herzaction regulirenden Apparates ist es nicht zu verwundern, wenn die Pathologie nur sehr selten im Stande ist, den Mechanismus einer Rhythmusstörung resp. der Herzbeschleunigung in's einzelne zu verfolgen, da schon die Physiologie dies durchaus nicht immer vermag.

Dies vorausgeschickt, wollen wir, soweit es thunlich, nach der Aetiologie der 40 zu betrachtenden Fälle von Tachycardie uns umsehen.

Eine aetiologische Eintheilung der Fälle auf Grund des von dem Reiz, resp. der Läsion betroffenen Ortes der Nervenbahnen, stösst leider auf die fast überall vorhandene Unmöglichkeit der Erkenntniss gerade des Sitzes der Affection; nur in einzelnen Fällen kann man den Angriffspunkt der Störung mit mehr oder weniger Genauigkeit bezeichnen. So im Falle 13, wo bei einem Phthisiker in Folge einfachen Aufrichtens im Bette und der dadurch hervorgerufenen plötzlichen Gehirnanämie (Anämie der bulbären Centren, nach Traube) die

Tachycardie ausgelöst wurde; im Falle 15, wo die Section locale Compression des linken Vagusstammes ergab; im Falle 23, wo nachweisbar der Reiz von den Magennerven ausging.

Will man überhaupt eine Eintheilung aufstellen, so muss man sich damit begnügen die Fälle nach den gleichzeitig vorhandenen sonstigen pathologischen Erscheinungen zu ordnen, wo überhaupt solche bestanden.

Wir finden dann, dass die Tachycardie auftrat bei:

A. Neurosen und Psychosen.
   1. Hysterie (Fall 5, 6, 34).
   2. Melancholie [?] (Fall 4 u. 12).

B. Organischen Läsionen des N. Vagus.
   Compression des linken Vagus durch einen Lymphosarkomknoten in Fall 15 (†).

C. Krankheiten des Herzens und der Aorta.
   1. Aortitis (resp. Coronarsclerose) in Fall: 24 (†), 27, 33, 38 (†), 39 (†).
   2. Aortenklappenruptur in Folge Hebens einer schweren Last: Fall 19.
   3. Ueberanstrengung des Herzens (?) durch hohes Treppensteigen: Fall 14.
   4. Frische leichte Pericarditis (†) in Fall 8.

D. Krankheiten im Bereich der Respirationsorgane.
   1. Struma in Fall 30 u. 40 (Druck auf den Vagus?).
   2. Chronische doppelte Spitzenpneumonie in Fall 20. (Tuczek denkt dabei an die Möglichkeit der Compression des Vagusstammes durch eine eventuell geschwollene oder hypertrophische Bronchialdrüse.)

E. Krankheiten des Digestionsapparates.
   Dyspepsie in Fall 1, 22, 23; in Fall 1 zugleich ein Bandwurm vorhanden.

F. Krankheiten des Genitalapparates.
   Dysmenorrhœ: in Fall 16; auch Fall 35 ist hierher zu rechnen, wo Heilung durch Schwangerschaft erfolgte.

G. Blutveränderungen.

Extreme Anämie im Terminalstadium der Phthise in Fall 13 und 37. — Cachexie in Fall 29.

H. Intoxicationen.

1. Uebermässiges Rauchen in Fall 36 (zugleich venerische Excesse) und in Fall 25 (zugleich angestrengte geistige Arbeit).
2. Digitalisintoxication in Fall 17.
3. Diphtheritis in Fall 11 u. 21.

IV. Sectionsbefunde.

Die zur Section gekommenen Fälle werden wir unter der Nummer, die sie in dieser Arbeit führen, aufzählen, mit kurzer Anfügung der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Es bestand in den Fällen:

3: sehr dilatirtes, äusserst muskelschwaches Herz.

8: frische geringe Pericarditis, sonst nichts abnormes.

13: hochgradige Anämie und Atrophie der Organe (Phthise).

15: Compression (Abplattung) des linken Vagus durch ein haselnussgrosses Lymphosarkom (Tod durch Pneumonie).

24: Recente Aortitis. Starke Verengerung der Orificien der Coronariæ.

33: starkes Atherom der Aorta und der Coronariæ, Degeneration des rechten Ventrikels.

38: Aorten- und Coronarsclerose. Fibröse Degeneration des linken Ventrikels.

39. Sclerose und hochgradige Dilatation der Aorta; leichte Verengerung der Coronarorificien. Tod durch Lungenstauung und Embolie.

Die wichtigsten pathologischen Veränderungen in den lethal endigenden Fällen sind somit schwere Erkrankungen des Herzens, der Coronariæ und der Aorta.

V. Symptome.

Es sollen selbstverständlich nicht alle in den gesammelten Beobachtungen vorkommenden Symptome hier aufgezählt werden, sondern nur diejenigen, welche während des Palpitationsparoxysmus auftretend diesem speciell angehören.

A. Circulationsorgane.

1. Acute Herzdilatation, wobei also die Beobachter das Herz während des Anfalls grösser gefunden zu haben glauben als vor- und nachher, können wir aus den Fällen 12, 14, 22, 28, 29, 35 entnehmen, im Ganzen 6 Fälle; in den anderen Fällen bestand eine Dilatation entweder schon früher (Herz- und Aortenerkrankungen) oder wurde postmortal gefunden. Auf die Erklärung des Zustandekommens der Herzerweiterung werden wir später zurückkommen.

2. Murmelnde Herzgeräusche. Etwa bei einem Viertel der Kranken constatirte man endocardiale Geräusche während der Palpitationen. Bei der Hälfte dieser Kranken bestanden die Geräusche nicht nur in den Anfällen, sondern auch in den freien Intervallen. Wenn Geräusche nur in den Anfällen auftraten, so hatten sie nie den Character von blasenden und pfeifenden, kurz von organischen Geräuschen, sondern nahmen sich nur wie ein dumpfes, unbestimmtes Murmeln aus. In den übrigen Fällen waren die Herztöne stets rein in den Anfällen, bald dumpf, bald sehr laut.

3. Puls. Die Frequenz des Pulses schwankte während der Anfälle in den 40 vorliegenden Fällen von 120—300 in der Minute. Die letztere, höchste Frequenz, zwei Tage lang bei einer Dame (Fall 32) andauernd beobachtet, war im Begriff einen Collaps herbeizuführen, während eine Frequenz von 220—240 fünf Tage lang vorher von der nämlichen Person sehr gut ertragen wurde.

Der Radialpuls war stets äusserst klein in den Anfällen,

*

oft geradezu verschwindend, in den Fällen wo er über 150 Schläge betrug, schwer und häufig nicht zählbar. In einzelnen Fällen war er trotz beträchtlicher Kleinheit und Frequenz dennoch deutlich fühl- und tastbar, so in den Fällen: 21, wo der Puls 250 erreichte, die Herzfigur stark in die Länge vergrössert war; 17, wo 216 Pulse, und 40, wo bis 200 Pulse gezählt wurden; in letzteren Fällen lag ein Aortenklappenfehler vor mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels. Im allgemeinen war der Puls desto schwächer, je höher die Pulsfrequenz und je schwächer der linke Ventrikel war; bei vorhandener Arteriosclerose ferner kann auch bei sehr hoher Pulsfrequenz (160) noch Spannung bestehen, wie aus Fall 38 hervorgeht.

Der Puls blieb in den meisten Fällen im Paroxysmus regelmässig, nur in einem Fünftel der Fälle wurde er unregelmässig, während er vor und nach dem Anfall regelmässig schlug. In der Hälfte dieser letzteren Fälle bestanden die oben erwähnten nur in der Zeit des Anfalls zu hörenden murmelnden Herzgeräusche.

4. Circulationsstauung. Die im Palpitationsanfall auftretenden Stauungserscheinungen des grossen und kleinen Kreislaufs führt Huppert in der Weise auf die hoch gesteigerte Frequenz der Herzcontractionen zurück, dass nur unvollständige Systolen ausgeführt würden, und in Folge davon ungenügende Herzdepletion, Ueberfüllung des Herzens mit Blut und schliesslich funktionelle Insufficienz der Atrioventricularklappen und auch Dilatation des Herzens sich einstelle. Dieser Erklärung schliessen sich Winternitz und Langer an.

a) Cyanose trat öfters deutlich zu Tage im Anfall; auch wird mehrmals Erweiterung der Jugulares speciell hervorgehoben, in einigen Fällen (namentlich 12, 14, 28) wurde zugleich ein Pulsiren dieser Venen beobachtet während der Palpitationen.

b. Stauung in den Lungen. — Stauungscatarrh der Bronchen trat auf in Fall 12, 21, 27, 28, 30; natürlicherweise

konnte dies nur bei länger andauernden Palpitationen geschehen. Stets, ausser in Fall 30, wo durch ein starkes acutes Emphysem das Herz verdeckt blieb, wurde Herzdilatation zugleich klinisch constatirt. — Stauungsödem der Lungen entwickelte sich in Fall 19, 22, 29, 32, 38. In fast allen diesen Fällen finden wir ebenfalls Herzdilatation angegeben.

c) Acute Leberschwellung stellte sich ein in Fall 3 (†), 12, 28, 29, 35. In diesen fünf Fällen bestand jedesmal acute Herzdilatation. In drei derselben traten ausserdem auf im Anfall:

d) Periphere Oedeme: an den Beinen und Schenkeln (Fall 3), — an den Füssen und dem Scrotum (Fall 12), — an Füssen, Scrotum und Kreuzbein (Fall 29).

e) u. *f*) Acute Milzschwellung und acuter Ascites trat nur im Fall 12 auf, wo auch die sonstigen Stauungserscheinungen sehr verbreitet waren.

B. Respirationsorgane.

1. Acute Lungenblähung trat im Paroxysmus auf in den Fällen 20, 31, ferner 28, 30, 37, wo gleichzeitiger Lungencatarrh notirt ist.

2. Die Respirationsfrequenz war in den meisten Fällen mehr minder beschleunigt während der Palpitationen, zuweilen sehr bedeutend, in einigen war sie nicht alterirt; verlangsamt war sie nur bei starkem stenocardischem Anfall (Fall 33 und 34).

In Hinsicht auf die Thatsache, dass die Respiration trotz der wahrscheinlich auf Vagusparese zu beziehenden extremen Pulsfrequenzen in den tachycardischen Anfällen fast nie verlangsamt ist, bemerkt Riegel, dass nur bei doppelseitiger, nicht bei einseitiger Vagusdurchtrennung im Thierexperiment Athmungs-Verlangsamung und Vertiefung auftrete.

Freilich, um in Bezug der Vaguswirkungen den Widerspruch zu lösen, der anscheinend in den vorliegenden Fällen darin besteht, dass Pulsbeschleunignng (Vagusparese)

und Respirationsbeschleunigung (schwache Vagusreizung nach Bert, Schiff) zu gleicher Zeit bestehen, muss man annehmen, dass der nämliche Reiz Lähmung der cardialen und Reizung der pulmonalen Vagusfasern erzeugen kann, was indessen keine Schwierigkeit bietet, wenn man die festgestellte ausserordentliche Reizbarkeit gerade der cardialen Fasern berücksichtigt (sehr schön durch Fall 13 illustrirt), und bedenkt, dass auch durch Gifte Athmungs- und Herzfunktionen zu gleicher Zeit verschieden beeinflusst werden; ferner, dass Reizungs- und Lähmungserscheinungen bekannter Massen an nebeneinander verlaufenden Nervenbahnen zugleich vorkommen (Morbus Basedowii).

3. Dyspnœ, mehr minder ausgesprochen, bestand in der grossen Mehrzahl der Fälle entsprechend der im Anfall auftretenden Respirationsbeschleunigung. In den Fällen 12, 13, 14, 18, 32 war während der Palpitationen Dyspnœ nicht vorhanden, wie die Autoren ausdrücklich hervorheben.

C. Digestionsorgane.

1. Magensymptome wurden folgende in den Anfällen beobachtet: Magendruck oder Schmerz in Fall 10, 12, 24, 40. Magenaufblähung in Fall 22. Erbrechen resp. Brechreiz in Fall 8, 9, 29, 31.

2. Darmcatarrh, der schon vorher bestanden hatte, wurde in den Fällen 12, 19, 35 während der Anfälle sehr stark.

D. Harnorgane.

Die Urinsecretion war fast immer mehr weniger vermindert, manchmal ganz extrem (Fall 12). Nicht oder kaum verringert war sie in den Fällen 20, 39, 40. Eiweiss im Urin, und dies nur während des Anfalles, wurde in Fall 12, 21 und 29 constatirt.

E. Nervöse Symptome.

1. Pupillenerweiterung wurde beobachtet in Fall 18 und 19 mit Beginn der Palpitationen.

2. Starke Schweisssecretion trat ein in Fall 10, 12, 17, 18, 19, in den zwei letzteren Fällen besonders stark mit Ende des Paroxysmus.

3. Syncope wurde hin und wieder während des Herzklopfens beobachtet in Fall 9, 14, 39, 40, in den beiden letzteren Fällen nur als Folge von Erbrechen.

4. Præcordialschmerz im Anfall, geringeren oder stärkeren Grades, findet sich verzeichnet in den Fällen 8, 9, 18, 20, 24, 33, 38, 39, und 5, 6, 16, 22, 34, wo der Schmerz zugleich ausstrahlend war.

Was diesen præcordial empfundenen Schmerz betrifft, so braucht derselbe durchaus nicht immer am Herzen selbst erzeugt zu sein, indem, wie andere sensible Nerven, die sensibeln Vagusfasern dem Gesetz der excentrischen Projection folgen, und somit der schmerzhafte Reiz, in welchem Punkte auch seines Verlaufes er den Vagus trifft, an die peripheren Endigungen verlegt werden kann.

Die Behauptung, dass der intensive Præcordialschmerz durch consecutive Vaguslähmung pulsaccelerirend wirke, haben Jaccoud und Huchard aufgestellt. Diese Ansicht scheint insofern ganz unhaltbar, als uns kein Fall in der Literatur bekannt ist, wo bei noch so intensivem Schmerze zuerst Pulsverlangsamung und hierauf Pulsbeschleunigung aufgetreten wäre, vielmehr stellt sich von vorneherein die eine oder die andere ein.

5. Angst- und Beklemmungsgefühl, bald nur gering, bald sehr stark ausgeprägt, bestand in den Fällen 1, 3 (†), 7, 11, 26, 27, 28, 35.

F. Temperatur.

In allen Fällen war die Temperatur im Palpitationsparoxysmus nicht oder nur sehr unbedeutend gesteigert; wenn stärkere Zunahme derselben eintrat, war es in Folge complicatorischer Processe.

VI. Verlauf und Ausgang.

In Bezug auf Dauer und Häufigkeit der Anfälle finden wir:

Dauer: einige Minuten bis Stunden, aber auch Stunden bis Tage, in einzelnen Fällen bis zu 1—3 Wochen; ob die Beschleunigung dann während dieser ganzen Zeit ununterbrochen so hoch (200 und darüber) blieb, sagen uns die Autoren nicht immer.

Häufigkeit: sehr häufige Anfälle in über der Hälfte der Fälle; nur 6 Anfälle in 1 Fall; nur 4 Anfälle in 1 Fall; nur 2 Anfälle in 8 Fällen; endlich nur 1 Anfall in 7 Fällen.

Die Häufigkeit und Dauer der Anfälle und die Schwere derselben stehen in keinem Verhältniss zu einander; jeder Fall ist nur in Anbetracht seiner Symptome zu beurtheilen. Die Anfälle treten zu jeder Tageszeit auf, nur in einzelnen Fällen rein nervöser Natur wird mit Vorliebe eine bestimmte Tageszeit von den Anfällen eingehalten. Sie beginnen plötzlich, und hören in 2/3 der Fälle auch plötzlich auf, in dem übrigen Drittel verliert sich die Tachycardie allmählig.

Veranlassungen des einzelnen Anfalls: sehr oft dunkel, andere Male körperliche Anstrengung, Erregung, Diätfehler, Wein- oder Biergenuss, Rauchen.

Ausgänge. In vielen Fällen Heilung für immer; in anderen für lange Zeit wenigstens; in einigen stetes Wiederkehren der Anfälle, ohne dass das Leben dadurch bedroht worden wäre; in einzelnen plötzlicher Tod (3 und 4); in andern lethales Ende erst nach Jahren (38, 39).

Exitus lethalis erfolgte in den 40 Fällen 12 Mal. In Folge der Anfälle trat der Tod 9 Mal ein, also in etwa 1/4 aller Beobachtungen, nämlich in den Fällen 3, 4, 8, 11, 22, 24, 33, 38, 39. In drei Fällen (13, 15, 37) war der tödtliche Ausgang schon vor dem Eintreten der Anfälle vorauszusehen.

Besondere Erwähnung verdient der Fall 3, der zur Section

gekommen ist. Es handelte sich hier um ein schwächliches Individuum, bei dem der Tod nur in Folge der Herzerlahmung eingetreten sein kann (in der Leiche fanden sich neben einem dilatirten Herzen mit schwacher Musculatur starke Oedeme und Leberschwellung). Man kann hier nicht bezweifeln, dass dieses dilatirte schwache Herz den Anforderungen, welche der Paroxysmus an seine Leistungsfähigkeit stellte, nicht gewachsen war. Merkwürdig ist es, dass dieses schwache Herz im vorletzten Anfall noch 10 Tage lang die ungeheure Pulsbeschleunigung (216) aushielt, und nach demselben sogar ohne Beschwerden im normalen Rhythmus sogleich weiterarbeitete, während es im letzten Anfall den Palpitationen unterlag.

In den übrigen Fällen erfolgte der Tod durch ein schon vorher bestehendes Leiden, resp. durch complicatorische schwere Processe und Symptome, welche mit den Anfällen zugleich auftraten oder sich erst durch diese verriethen: diphtheritische Lähmungen, Herzleiden (Coronarsclerose), Lungenstauung (Atherom und Dilatation der Aorta).

VII. Therapie.

1. Ueber die Therapie der Grundleiden ist es unnöthig sich hier auszulassen; es soll ferner auch nur diejenige Therapie der Palpitationsanfälle kurz angeführt werden, welche mehr weniger Erfolg hatte.

Es wirkten coupirend auf die Palpitationen:

1. Aenderung des Bronchialdruckes.

Tiefe Inspirationen, in Fall 18, 39 und 40 (in den zwei letzteren Fällen Valsalva'scher Versuch).

2. Der Brechact.

Natürlich auftretendes oder künstlich herbeigeführtes Erbrechen, resp. Brechbewegungen, in Fall 9, 39, 40.

3. Der Versuch von Czermak.

Compression der Vagi nach Czermak, in Fall 23.

4. Der Versuch von Goltz.

Winternitz (Fall 35) konnte zuweilen die Palpitationen unterdrücken, so lange er kräftigen Druck in der Magengegend ausübte. (Kussmaul sah keine Wirkung von diesem Versuch im Fall 39.)

Es wirkten ferner mehr weniger günstig:

5. Eisapplication.

Eine Eisblase, præcordial aufgelegt, erleichterte in manchen Fällen, so z. B. in Fall 39 und 40; eine wesentliche Herabsetzung der Pulsfrequenz, konnte ihr jedoch nicht zugeschrieben werden.

6. Electrisation.

Die Anwendung des schwachen faradischen Stromes, bei nur 90 Unterbrechungen in der Minute, vom Nacken zum Halse und dann vom Nacken zu der Herzgegend absteigend während höchstens zwei Minuten applicirt, gab Huchard und Onimus im Falle 22 guten Erfolg.

Præcordiale schwache Faradisation leistete Duchenne guten Dienst in Fall 11.

7. Innere Medication.

a) Digitalis war mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit von Erfolg begleitet in den Fällen 1, 10, 12, 16, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 40.

b) Morphium verschaffte oft, wie in Fall 39 z. B., Erleichterung, jedoch kein Coupiren der Tachycardie. Im Fall 19 erfolgte danach allmähliges Absinken des Pulses, während dieser sonst in den Anfällen plötzlich abfiel, Zunker schreibt dem Mittel desshalb eine coupirende Wirkung in seinem Falle zu.

c) Amylnitrit wirkte coupirend auf die Paroxysmen in Fall 18 und 24.

Gelegentlich der Therapie will ich nicht unterlassen, noch folgenden interessanten Fall, den ich der persönlichen Mittheilung von Herrn Geheimerath Kussmaul verdanke, zu erwähnen. Es handelte sich um einen herkulisch gebauten Arzt, der sich dem Abusus spirituorum ergeben hatte, und an starken Palpitationsparoxysmen litt, mit einer Pulsfrequenz bis zu 180 Schlägen in der Minute. Auf Anrathen eines an ähnlichen Palpitationen leidenden anderen Kranken, pflegte der betreffende Patient in seinen Anfällen ein grosses Glas Bier in einem Zuge zu leeren, wodurch das Herzklopfen jedesmal abgeschnitten wurde. Dieses Verhalten konnte Herr Geheimerath Kussmaul als Augenzeuge constatiren. Eine Vergleichung der Percussionsergebnisse während des Anfalls und nachher sprach für das Zustandekommen einer Erweiterung des Herzens während desselben. Abnorme Geräusche oder andere Symptome eines organischen Herzfehlers bestanden nicht. In der Folge ging der Patient im Alter von 50 Jahren an seniler Gangrän des Fusses zu Grunde. Die Empfindung von Ameisenkriechen und Schwäche in den Beinen waren Monate lang vorausgegangen.

Corollarien.

1. Paroxysmales Herzklopfen kann der Ausdruck sein verschiedener, sowohl rein nervöser als auch mit organischen Krankheitsprocessen gepaarter Störungen.

2. Es gelingt im Einzelfalle nur selten, sich eine befriedigende Einsicht in die nervösen Vorgänge, welche dem Herzklopfen zu Grunde liegen, zu verschaffen.

3. Die Disposition zu hochgradigen Palpitationen darf vielleicht bisweilen als eine inhærente betrachtet werden, die dann später durch hinzukommende pathologische Processe die Anfälle zum Ausbruch bringt.

4. Die Prognose des tachycardischen Anfalls lässt sich auf physiologischer Basis allein nicht genau stellen, es muss jeder einzelne Fall nach den ihn begleitenden Symptomen (der Stauung, der eintretenden Lungenblähung etc.), speciell gewürdigt werden.

5. Die Therapie ist ebensowenig wie die pathologische Grundlage eine einheitliche, ihre Wahl und ihre Wirksamkeit hängt von der Möglichkeit einer genaueren ætiologischen Diagnose und dem Grade der organischen Veränderungen ab; bleibt die Genese der Krankheit dunkel, so wird ein geeignetes Mittel nur empirisch, oft erst nach vielen Fehlversuchen, oder auch gar nicht gefunden.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimerath Prof. Dr. Kussmaul, für die gütige Unterstützung die er mir zu Theil werden liess, meinen innigsten Dank auszusprechen. Ferner erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Goltz, und ebenso Herrn Dr. Ewald für die freundlichen physiologischen Belehrungen hier herzlich zu danken.

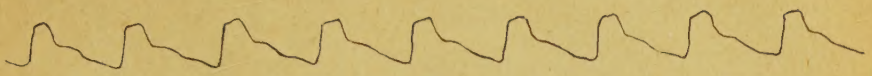
Fig.I. 

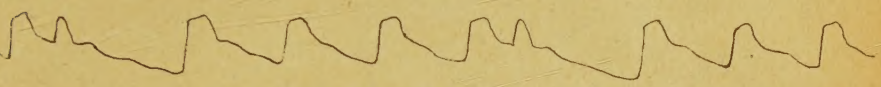
Fig.II. 

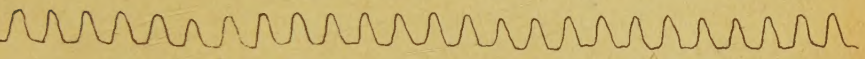
Fig.III. 

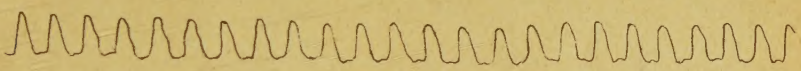
Fig.IIII. 

Fig.V.

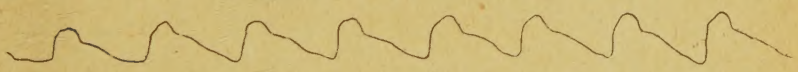
Fig.VI. 

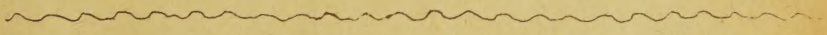
Fig VII. 

Fig.VIII.

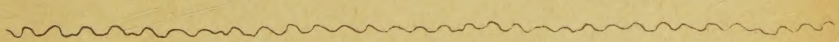



Fig.IX.